UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945 — N° 29

LA PLACE DES INFILTRATIONS NOVOCAÏNÉES DES SINUS CAROTIDIENS DANS LE TRAITEMENT DES LARYNGITES TUBERCULEUSES

(MÉTHODE DU DOCTEUR LE LOURD)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le mercredi 24 Janvier 1945

PAR

Guy-Henri LACAZE

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à Arès (Gironde), le 11 Juillet 1917

Examinateurs de la Thèse :

MM. LEURET, professeur..... *Président*

SIGALAS, professeur.....

DUFOUR, agrégé..... *Juges*

DESPONS, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1945

LACAZE (Guy-Henri)

La Place des infiltrations novocaïnées des sinus carotidiens dans le traitement des laryngites tuberculeuses (Méthode du Docteur Le Lourd). — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1945. In-8°, 81 p., figure.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 29.)

LACAZE (Guy-Henri)

La Place des infiltrations novocaïnées des sinus carotidiens dans le traitement des laryngites tuberculeuses (Méthode du Docteur Le Lourd). — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1945. In-8°, 81 p., figure.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 29.)

LACAZE (Guy-Henri)

La Place des infiltrations novocaïnées des sinus carotidiens dans le traitement des laryngites tuberculeuses (Méthode du Docteur Le Lourd). — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1945 In-8°, 81 p., figure.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 29.)

LACAZE (Guy-Henri)

La Place des infiltrations novocaïnées des sinus carotidiens dans le traitement des laryngites tuberculeuses (Méthode du Docteur Le Lourd). — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1945. In-8°, 81 p., figure.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 29.)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945 — N° 29

LA PLACE DES INFILTRATIONS NOVOCAÏNÉES DES SINUS CAROTIDIENS DANS LE TRAITEMENT DES LARYNGITES TUBERCULEUSES

(MÉTHODE DU DOCTEUR LE LOURD)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le mercredi 24 Janvier 1945

PAR

Guy-Henri LACAZE

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à Arès (Gironde), le 11 Juillet 1917

Examinateurs de la Thèse :

MM. LEURET, professeur..... *Président*
SIGALAS, professeur..... *Juges*
DUFOUR, agrégé..... *Juges*
DESPONS, agrégé..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1945

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ — ASSESSEUR : M. LABAT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL,
PETGES, GUYOT, ABADIE, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N... / DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale et gynécologique	JEANNENEY
Clinique chirurgicale	PAPIN
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène	LEURET
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Médecine expérimentale	N...
Physiologie	FABRE
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	N...
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N...
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	CREYX
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ

MM. PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales),
CHARRIER (Chirurgie générale), FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR
Physiologie	FRANCK
Médecine générale	PIECHAUD / N... / N... / FONTAN / BROUSTET / N... / SARIC / DUBARRY
Chirurgie générale	N... / MASSÉ

	MM.
Chirurgie générale	N... / MAGENDIE / POUYANNE
Obstétrique	N... / MAHON
Ophtalmologie	N...
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	N...
Physique médicale	N...
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	CASTAGNOU
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD
Pharmacie	MESNARD / GRANGER
Histoire naturelle médicale et parasitologie.	R. MANDOUL

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ
Accouchements	MAHON
Puériculture	FAUGÈRE
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL
Médecine légale	N...
Urologie	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI
Ophtalmologie	N...

	MM.
Anatomie	J. BEAUVIEUX
Chimie minérale	CASTAGNOU
Botanique	GIRARD
Cryptogamie	GIRARD
Pharmacie galénique	MESNARD
Bactériologie	MOUREAU
Physiologie	Mlle ROUGIER
Chimie biologique	TAYEAU
Parasitologie et biologie appliquées	PAUTRIZEL

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A qui je dois tout.

A MA GRAND'MÈRE

Bonne Maman, pour tous et pour toujours.

A MA FEMME

Qui, par son amour et sa compréhension, me soutient dans mon travail.

A MON PETIT JEAN-LOUP

Dont l'éveil s'offre, en cette fin d'études, comme une heureuse et vivante récompense.

A MES COUSINS

En souvenir de leurs conseils et de leurs bontés.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

AU DOCTEUR LE LOURD

MÉDECIN RÉSIDENT AU SANATORIUM XAVIER-ARNOZAN

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail. Il voudra bien trouver ici l'expression de notre très sincère reconnaissance et de notre amicale sympathie.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX

DE BORDEAUX

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESPONS

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HÔPITAUX
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE
OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUFOUR

CHEF DES TRAVAUX ANATOMIQUES
CHIRURGIEN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SIGALAS

PROFESSEUR DE ZOOLOGIE ET PARASITOLOGIE
DIRECTEUR DU LABORATOIRE MARITIME
DE L'ÉCOLE DES HAUTES ÉTUDES DE PARIS
DIRECTEUR DE LA STATION BIOLOGIQUE D'ARCACHON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEURET

PROFESSEUR D'HYGIÈNE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MÉDECIN CHEF DU SANATORIUM XAVIER-ARNOZAN

MÉDAILLE D'OR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

C'est suivant ses conseils que nous avons porté, pour la première fois, la membrane du stéthoscope sur la poitrine d'un tuberculeux.

C'est grâce à lui que nous avons acquis quelques connaissances en phtysiologie, et que les misères de ces malades nous ont pénétré.

Nous le prions de trouver, dans ce modeste travail, l'expression de notre vive gratitude et de notre respectueuse considération.

LA PLACE DES INFILTRATIONS NOVOCAÏNÉES DES SINUS CAROTIDIENS DANS LE TRAITEMENT DES LARYNGITES TUBERCULEUSES

(Méthode du Docteur Le Lourd)

INTRODUCTION

Les maladies sont nombreuses qui, marquées dès leur naissance pour la guérison ou pour la mort, poursuivent implacablement leur évolution dans le sens, heureux ou malheureux, où les entraîne leur véritable destin.

C'est la marque de la faiblesse des traitements préconisés. Mais, si nos armes ne sont pas suffisamment sûres pour lutter avec succès dans tous les cas, nous ne devons pas nous laisser entraîner à un septicisme borné et nous en tenir à un empirisme impuissant. Nous avons la possibilité de changer nos armes thérapeutiques. Nous avons le devoir d'en forger de nouvelles qui nous paraîtront les meilleures en attendant que d'autres les détrônent.

Dans ce travail, nous nous sommes proposé d'étudier quelle place on doit donner aux infiltrations des sinus carotidiens dans les laryngites tuberculeuses.

Il s'agit là d'un traitement nouveau.

Le Docteur Le Lourd, depuis bientôt dix-huit mois, l'applique dans le service du Professeur Leuret et ses résultats ont été communiqués à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, le 30 juin 1944.

Nous lui devons l'objet de ce travail, guidé par ses conseils. Qu'il trouve ici tous nos remerciements.

C'est réellement un traitement, car on agit non seulement sur l'élément douleur, comme dans l'infiltration du nerf laryngé supérieur, mais directement sur des lésions laryngées que l'on voit régresser et quelquefois guérir.

Certes, si cette méthode nouvelle obtient des succès, nous ne doutons pas qu'elle ait ses échecs. La médecine reste un art et ne saurait s'accomoder de règles immuables. Les observations ne sont pas encore assez nombreuses et le recul insuffisant pour juger sainement.

Nous avons limité nos recherches aux laryngites tuberculeuses, ne considérant pas le sujet strictement du point de vue laryngologique, mais, moins spécialement, considérant ces laryngites comme une complication de la tuberculose pulmonaire. Dans ce domaine, le meilleur traitement n'est que le moins mauvais. Mais on peut entrevoir que certaines laryngites d'une autre étiologie puissent bénéficier d'une méthode identique.

Nous essayerons donc de dégager d'après nos observations les réactions des malades en cours de traitement et d'entrevoir le mécanisme d'action de ces infiltrations.

Mais auparavant, après quelques mots sur les laryngites tuberculeuses, nous donnerons un bref aperçu de leur traitement et de la région sino-carotidienne.

Puisse notre contribution au traitement de cette affection apporter un soulagement, à défaut d'une guérison définitive, à ces malades affreusement mutilés et, si nous ne pouvons en dégager le mécanisme intime, qu'il nous soit permis de rappeler simplement : « *Homo potest quantum seit* ».

RAPPEL SUR LES LARYNGITES TUBERCULEUSES

Les tuberculoses du larynx sont extrêmement fréquentes. Cette fréquence est apparue depuis que l'on a pris l'habitude d'examiner systématiquement le larynx des tuberculeux pulmonaires.

Elle est pratiquement toujours secondaire à la tuberculose des poumons et se manifeste cliniquement chez 30 % des malades environ, dans les formes les plus diverses de la phtysie et à n'importe quelle période de son évolution. Elle en est une des plus redoutables complications et, quelquefois, peut à elle seule entraîner la mort.

Au point de vue pathogénique, dans l'immense majorité des cas, l'infection du larynx est contemporaine d'une tuberculose pulmonaire cliniquement diagnostiquée, antérieure ou non au foyer laryngien : le malade est un laryngo-pulmonaire et la relation de cause à effet entre poumon et organe vocal ne peut être mise en doute.

Les voies d'infection du larynx sont encore discutées. Deux théories s'affrontent, on le sait : celle de Louis, pour qui l'inoculation de la muqueuse, altérée par la toux, s'opérerait par les crachats, et celle de la plupart des auteurs modernes pour qui l'infection s'effectuerait par voie profonde, sanguine ou lymphatique.

En faveur de cette dernière théorie, on fait valoir les arguments suivants :

1° La laryngite ne s'observe pas toujours chez les malades dont l'expectoration est le plus richement bacil-

lifère. Elle peut survenir chez des malades à expectoration négative et même chez des pleurétiques exempts de lésions pulmonaires apparentes;

2° Le fait que les lésions laryngées évoluent par poussées concorde mal avec la théorie de Louis, impliquant une infection constante par les crachats;

3° L'apparition possible simultanée de lésions pulmonaires et laryngées dans quelques cas;

4° Le fait que dans les tuberculoses strictement unilatérales la lésion laryngée siège toujours du même côté que la lésion pulmonaire.

Est-il possible de définir la part qui revient à chacune de ces voies d'inoculation : aérienne, lymphatique, sanguine, quant à la fréquence ?

Non, certes. Le clinicien, sauf de rares cas précis, en est réduit à l'hypothèse. Le processus d'inoculation par les crachats satisfait l'esprit et répond à la simplicité exigée d'une théorie pathogénique.

L'évolution des lésions laryngées se fait par poussées avec les symptômes cardinaux des laryngites, parmi lesquels la douleur et la dysphonie prennent la première place.

Mais il vient un moment où, en quelques heures, la dysphonie devient aphonie, la douleur atroce, et la dysphagie s'installe. Laissée à elle-même, la laryngite comporte alors un pronostic très grave.

Mais de tous les mécanismes que la mort choisit chez ces malades, l'un des plus tragiques, et qui n'est pas le plus rare, est l'agonie par la faim.

Le moindre mouvement de déglutition devient si atroce que le malade doit renoncer à toute nourriture, à toute boisson, à tout médicament par la bouche. Le tuberculeux meurt de faim et d'asphyxie, généralement dans la pleine conscience de la mort qui l'étouffe peu à peu.

Que se passe-t-il pendant l'évolution d'une laryngite tuberculeuse secondaire à une phtysie ?

Nous serons bref sur les aspects laryngoscopiques, puis-

qu'il s'agit de faits intéressant essentiellement le spécialiste.

Cliniquement, on assiste, d'une manière un peu schématique mais pratique, à la succession des périodes suivantes :

Une période initiale congestive, qui se traduit par de la pâleur du voile du palais, en coup de pinceau, ou par une rougeur diffuse.

Puis une période d'infiltration tuberculeuse, qui modifie la forme anatomique des parties constituantes du larynx.

Les ulcérations viennent ensuite, en coup d'ongles, en dents de scie, ainsi que les végétations.

Enfin, c'est la nécrose.

Parfois, brutalement, en quelques heures : tantôt, des granulations viennent tapisser le larynx (maladie d'Issambert) ; tantôt, un œdème massif en bousoufle les parois, obstruant l'orifice de la glotte.

Le pronostic des granulations est fatal.

Celui des lésions œdémateuses infiltrantes est moins sévère. Elles ne tuent pas par elles, mais par les phénomènes mécaniques qu'elles suscitent. Tant qu'elles existent, le malade ne peut ni se nourrir, ni respirer librement.

Que l'on permette, par un procédé quelconque, à l'organisme de s'alimenter et à la sténose de diminuer, on gagnera du temps et on assistera, peut-être, à la disparition des troubles responsables de ces accidents.

NOTIONS SUR LE TRAITEMENT DES LARYNGITES TUBERCULEUSES

Peu d'affections ont été l'objet de thérapeutiques variées et aussi inefficaces que dans la tuberculose laryngée.

Historique

Dès la fin du XIX[e] siècle, on essaye sur les larynx tuberculeux une grande quantité de composés chimiques. De toutes ces applications topiques, bien peu ont survécu.

Par analogie avec les tuberculoses articulaires, les injections sclérogènes ont été essayées.

Devant leur succès minime, les laryngologistes ont eu recours à la chirurgie endo et exo-laryngée. Heryng et Krause, puis Gougeinheim, tentent de grosses destructions à la pince coupante. Les résultats sont en général désastreux.

La trachéotomie systématique elle-même conquiert des adeptes pendant quelques années.

Enfin, avant 1914, l'école suisse prône le galvano-cautère, dont elle obtint d'ailleurs des résultats intéressants.

Mais toutes ces thérapeutiques ont leur succès limité, car on sait aujourd'hui qu'il faut tenir compte avant tout de l'état général et de l'état pulmonaire de ces malades du larynx.

Le traitement général

Le traitement général doit occuper la première place dans la cure de la tuberculose laryngée. Il faut traiter la

maladie générale en même temps que la maladie locale : cure hygiéno-diététique dans un climat aux éléments météorologiques constants; aération parfaite; repos discipliné; alimentation raisonnablement dosée suivant les possibilités individuelles; médication tonique générale, sans oublier que tel médicament favorable à la tuberculose en général sera mal supporté par un larynx susceptible et délicat. Des réactions graves, en particulier au printemps et à l'automne, peuvent survenir.

Le traitement pulmonaire

La tuberculose du larynx marche généralement de pair avec les lésions pulmonaires. Il serait donc vain d'agir sur l'un sans agir sur l'autre.

Le *pneumothorax artificiel,* lorsqu'il est réalisable, est à ce point de vue une des armes les plus efficaces, surtout dans les formes congestives du début (Portmann et Retrouvey).

La thoracoplastie, la phrénicectomie, tous les traitements modernes susceptibles de mettre les lésions pulmonaires au repos, agissent indirectement sur les lésions laryngées.

Thérapeutique chimique

Les sels d'or, dont l'emploi donne souvent d'heureux résultats dans la tuberculose pulmonaire pure, semblent moins heureux dans les tuberculoses laryngées. Leur rôle est même particulièrement néfaste sur le larynx présentant des formes infiltro-ulcéreuses.

L'éther benzyl-cinnamique, les sels de terres rares n'ont pas toujours donné des résultats heureux.

Thérapeutique biologique

L'antigène méthylique, employé au début, principalement dans les tuberculoses cutanéo-muqueuses, a vu petit à petit

son emploi s'étendre aux tuberculoses du larynx. Là aussi, le bénéfice qu'on peut retirer de cette méthode est en raison directe de son action sur l'état pulmonaire, surtout dans les formes torpides et peu évolutives. Les indications sont donc très restreintes.

La tuberculine a souvent provoqué des poussées œdémateuses brutales. Elle est à peu près complètement abandonnée aujourd'hui.

Traitement local

Mise au repos du larynx

La *cure de silence* est difficile à obtenir, car elle doit être poursuivie pendant plusieurs mois. Elle exige un effort de volonté constant, largement payé par les résultats obtenus.

Les accès de toux, aussi néfastes que la parole, seront calmés par la thérapeutique habituelle.

L'air sera sain, exempt de fumées, à température constante, non humide.

La *trachéotomie*, préconisée dès 1838 par Colomba, avait pour but, en dérivant le courant d'air inspiratoire et expiratoire, de mettre le larynx en état de repos absolu.

Depuis cette époque, d'interminables controverses se sont élevées et son emploi systématique est abandonné en face des dangers qu'elle suscite :

Accidents pulmonaires dus à la pénétration dans les voies aériennes du sang de l'opération et à la suppression de la respiration nasale;

Rétention des sécrétions que le malade ne peut plus expectorer,

Et, surtout, coup de fouet que la trachéotomie donne aux lésions pulmonaires.

Actuellement, on considère que la trachéotomie systématique est un non-sens. On s'accorde à lui reconnaître des indications assez limitées. C'est surtout la dyspnée,

provoquée par des lésions sténosantes, par des formes infiltro-ulcéreuses avec arthrite crico-aryténoïdienne, par des périchondrites à marche lente, par des poussées œdémateuses et inflammatoires, qui est justiciable du traitement.

Il est encore deux indications où la trachéotomie peut être envisagée : la tuberculose laryngée pendant la grossesse et chez l'enfant. Dans ces deux cas, l'évolution des lésions laryngées est très rapide et la sténose précoce.

La *collapsothérapie hémilaryngée* a été préconisée par Vernieuwe. Cette méthode consiste à mettre au repos un hémilarynx par alcoolisation ou section du récurrent.

Ses indications sont forcément très limitées.

Il faut une lésion strictement unilatérale, sans périchondrite, sans lésion interaryténoïdienne. Elle ne peut donc être envisagée qu'à titre assez exceptionnel. D'autre part, la recherche du récurrent est d'une exécution assez délicate.

Les médications endo-laryngées

En théorie, les antiseptiques sembleraient devoir être employés avec efficacité dans le traitement de la tuberculose laryngée, mais il faut se souvenir que la muqueuse du larynx est très sensible et qu'il faut éviter de la léser. D'ailleurs, ce serait une erreur de croire que l'on peut détruire les bacilles situés dans la profondeur de l'infiltration et dans les ulcérations du larynx.

En pratique, on a donc recours aux antiseptiques à doses faibles et on choisit de préférence ceux qui ont une action microbicide, stérilisant les germes de surface qui par leur présence entretiennent et exagèrent les phénomènes inflammatoires. Ainsi, on cherche à modifier les tissus et à les décongestionner.

Le menthol est un des meilleurs médicaments, parce qu'il est antiseptique, analgésique et vaso-constricteur.

Inhalations, pulvérisations liquides, attouchements, instillations laryngo-trachéales sont employés tour à tour.

Chirurgie exo-laryngée

La laryngotomie, la thyrotomie, la laryngostomie sont abandonnées de nos jours.

Nous avons vu la place que l'on doit donner à la trachéotomie.

Le tubage n'a que des indications très limitées pour combattre une asphyxie brutale due à un spasme au cours d'une manœuvre endo-laryngée.

Enfin, nous connaissons la valeur de la section du récurrent.

Chirurgie endo-laryngée

Les incisions et les scarifications, les curettages, l'ablation à la pince coupante, l'aryténoïdectomie, l'épiglottectomie sont abandonnées ou tendent à l'être de plus en plus.

La galvano-cautérisation

La galvano-cautérisation tend à obtenir deux actions : une action destructive et une action sclérogène.

L'action destructive a pour but de supprimer les tissus pathologiques tels que végétations et proliférations.

L'action sclérogène se réserve, non pas de brûler les tissus malades, mais d'agir sur les tissus sains environnants pour provoquer la formation de tissus fibreux chargés d'encercler et d'étouffer les lésions bacillaires.

En pratiquant des cautérisations profondes, on provoque la décongestion des tissus malades, et ils retrouvent leur souplesse. On a intérêt à les espacer dans le temps. On supprime ainsi la douleur par destruction des nerfs dans la profondeur.

L'école suisse a recours aux galvano-cautérisations dans tous les cas de tuberculose laryngée, qu'il s'agisse d'infiltration, d'ulcération ou de prolifération, mais l'indication formelle c'est la douleur.

C'est une méthode de choix à condition de ne lui accorder, bien entendu, que la valeur d'un traitement local.

La diathermo-coagulation

Cette méthode possède des propriétés de destruction profonde. D'autre part, il est possible à l'opérateur de limiter à son gré la zone détruite.

Après la chute de l'eschare, il se produit une guérison par une cicatrice non rétractile. Cette qualité est précieuse dans un organe mobile où il faut éviter les synéchies.

La diathermo-coagulation a par contre une infériorité marquée sur le cautère : elle n'est pas sclérogène et ne provoque pas ce tissus fibreux qui étouffe dans sa trame les lésions bacillaires.

La méthode, qui eut pendant quelques années une grande vogue, semble ne pas avoir donné tout ce qu'on pouvait attendre d'elle. Elle n'a pas supplanté la galvano-caustie.

L'héliothérapie

L'héliothérapie endo-laryngée est pratiquée soit par irradiations directes, au moyen d'un tube spécial, peu pratique, soit en irradiations indirectes en réfléchissant la lumière solaire sur un miroir laryngien placé dans la bouche. Les appareillages sont multiples, mais le principe reste le même. C'est une méthode excellente si elle est bien appliquée et avec régularité.

Les irradiations cervicales ont également été préconisées.

Enfin, les irradiations générales donnent de très bons résultats, en évitant d'irradier les poumons, ce qui pourrait déterminer des poussées congestives.

L'actinothérapie

Elle se pratique de la même manière, endo-laryngée, cervicale ou générale.

L'action de ces deux méthodes est à peu près identique. Elles agissent comme bactéricide sur le bacille tuberculeux et sur les germes d'infection secondaire, favorisent la nutrition des tissus du larynx et utilisent l'action générale des ultra-violets sur l'organisme.

La radiothérapie

Méthode peu appliquée en France.
On l'emploie à dose infime dans toutes ses formes.
Elle agit comme antiphlogistique.

La thermothérapie

On la réalise par projections d'air chaud sur le larynx ou par diathermie cervicale.
Elle reste une méthode adjuvente de médicaments plus actifs.

Le traitement de la douleur

Dans les formes dysphagiques, le malade finit par ne plus s'alimenter, tant la douleur à la déglutition est vive. Tout doit être mis en œuvre pour calmer cette douleur.

L'alimentation sera l'objet de soins tout particuliers. Les mets seront mous et pâteux. Cette alimentation du tuberculeux demande beaucoup de tact et de savoir-faire.

D'autre part, on cherche à calmer la douleur par divers procédés :

Galvano-cautérisation. — La sédation se produit deux ou trois jours après, et si la sténose n'est pas trop intense le malade peut s'alimenter.

L'héliothérapie, l'actinothérapie, la radiothérapie sont parfois de bons sédatifs.

Les pulvérisations de menthol, de morphine, de cocaïne, d'adrénaline sont des palliatifs à usage courant.

L'anesthésie du nerf laryngé supérieur, à la hauteur de la grande corne de l'os hyoïde, supprime la douleur au niveau de la partie correspondante de la muqueuse sus-glottique qu'il innerve.

A l'anesthésie de courte durée provoquée par l'injection de cocaïne ou de novocaïne, certains auteurs préfèrent l'injection d'alcool qui provoque la dégénérescence du nerf, d'autres préconisent sa résection. On pratique ainsi une véritable section physiologique du nerf et on abolit la sensibilité.

Mais si les résultats excellents sont nombreux, la méthode n'en est pas moins inconstante et infidèle. Souvent, elle ne donne pas satisfaction.

Tels sont, rapidement esquissés, les différents traitements de la tuberculose du larynx.

Le reproche global que l'on peut leur faire est l'inconstance, l'infidélité de leurs résultats, qui s'ajoutent à des manœuvres souvent délicates, désagréables ou peu susceptibles d'être répétées à bref intervalle.

Aussi faut-il réserver une place de choix à la chirurgie de la douleur, à la chirurgie du sympathique, qui se propose de supprimer la douleur sans nuire à la sensibilité générale et à la motilité, tout en intervenant dans le trophisme local.

Sympathicothérapie

En 1926, Jacod, par la sympathectomie de l'artère laryngée supérieure, obtient la suppression de la douleur et la cicatrisation des ulcérations dans deux cas.

En 1931, Durante et Canestro préfèrent pratiquer l'ablation du plexus rétro-carotidien laryngé de Haller.

Cette opération se traduit localement par une hyperhémie intense qui apparaît vers la troisième heure et diminue progressivement d'intensité pour disparaître au bout d'un mois ou deux, plus rarement au bout de trois

mois. Son action déborde plus ou moins sur l'hémilarynx opposé. En même temps, la sensibilité à la douleur disparaît, tandis que les sensibilités thermiques et tactiles restent intactes.

Dans quatorze cas sur quinze, Durante observe des cicatrisations d'ulcérations lorsque la survie dépasse un mois.

Par contre, de l'étude de huit cas, Canestro montre moins d'enthousiasme : douleur et dysphagie ont disparu chez tous, permettant une alimentation normale et une reprise de l'état général. Les ulcérations ne sont pas totalement insensibles au traitement, mais elles n'ont disparu que dans un cas et Canestro conclut : « La résection du plexus de Haller constitue une opération d'une technique délicate et d'une certaine importance, et pour ce motif elle doit rester une opération d'exception réservée aux cas seuls de lésions laryngées bilatérales fortement dysphagiques et résistant aux traitements ordinaires, écartant, je pense, les cas avec cachexie et les formes rapidement évolutives, ainsi que les vieillards et les enfants. »

Ainsi se trouve éliminé un nombre appréciable de malades auxquels s'ajoutent les cas où l'opération est peu recommandable à cause de l'état athéromateux des vaisseaux.

Enfin, dans des travaux de 1937 à 1942, Mollard, Maschas et Duret préconisent l'infiltration novocaïnée des ganglions stellaires et deux premiers thoraciques, contre les laryngites œdémateuses.

Six heures après l'intervention, un malade atteint de laryngite œdémateuse put commencer à boire. La douleur avait disparu et l'alimentation redevint normale le lendemain. L'œdème, recherché à l'aide du miroir, avait disparu complètement.

Malheureusement, toutes les expériences ne furent pas aussi brillantes et, si la douleur est toujours vaincue, il est des cas où les lésions anatomiques sont demeurées indifférentes au traitement.

Aussi, ce sont, d'une part, les difficultés du recours à l'acte chirurgical et les contre-indications chez des sujets très fatigués, et d'autre part, les résultats obtenus par Mollard, Maschas et Duret, qui ont incité le Docteur Le Lourd à étudier l'effet des infiltrations novocaïnées des fourches carotidiennes.

LES INFILTRATIONS NOVOCAÏNÉES DES SINUS CAROTIDIENS

Dans leur ouvrage « Physiopathologie et chirurgie du sinus carotidien », le Professeur Wilmoth et son chef de clinique Léger citent les noms des deux auteurs italiens, Durante et Canestro, qui ont eu recours à la chirurgie sinu-carotidienne dans les laryngites tuberculeuses, et ils ajoutent : « A défaut de pratiquer une énervation sinusale, nous pensons qu'on pourrait souvent tenter une infiltration anesthésiante du sinus carotidien. »

C'est cette opération que le Docteur Le Lourd a appliquée depuis septembre 1943 et que nous avons continué à réaliser depuis quelques mois sous sa direction.

Rappel anatomique

Le sinus carotidien est une dilatation de la partie terminale de la carotide primitive ou du segment originel de la carotide interne.

Cette région est douée d'une sensibilité spéciale, due à une des plus riches innervations de l'organisme, et constitue le point de départ de réflexes d'une grande importance.

D'autre part, en arrière du point de division de la carotide primitive, se situe le corpuscule carotidien, vu pour la première fois par Haller en 1762, qui reçoit à la fois une vascularisation et une innervation très riches. Princeteau le schématise ainsi : « Le pôle inférieur du corpuscule est à la fois artériel et ligamenteux. Le pôle supérieur est nerveux et accessoirement veineux. »

Ces deux éléments reçoivent, d'après Delmas, Laux et Cabanac, trois pédicules nerveux :

1° *Le groupe du glosso-pharyngien,* constitué en général par deux nerfs qui se détachent du tronc du IX au moment où ce dernier croise la face externe de la carotide interne et aborde le corpuscule par son bord antérieur.

2° *Le groupe du vague,* composé de deux parties, l'une externe, l'autre interne.

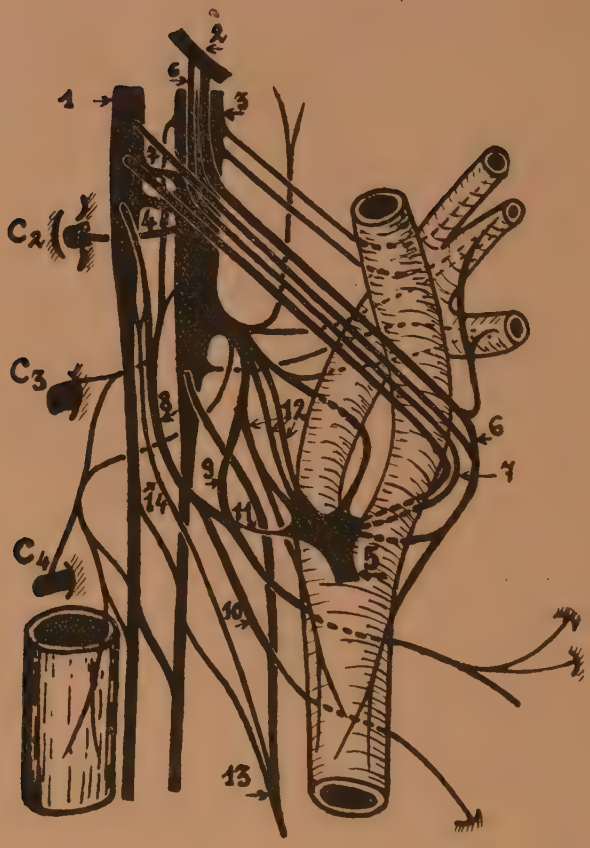
L'externe naît du tronc du X ou du ganglion plexiforme; il contourne en descendant la face externe de la carotide interne, plus ou moins confondu avec le pédicule du IX.

La deuxième partie emprunte, en général, dans sa partie initiale, le trajet du laryngé supérieur et des branches pharyngiennes du X; elle s'en détache ensuite, passe à la face profonde de la carotide interne et aborde le corpuscule par son bord postérieur.

3° *Le groupe du sympathique,* le plus important, est composé de nombreux filets, issus directement du ganglion cervical supérieur ou du plexus pharyngien, appliqués à la face profonde de la carotide interne et qui abordent le corpuscule par son bord postérieur.

Hovelacque et Maes ont décrit le « nerf carotidien » proprement dit, issu du glosso-pharyngien, répondant au premier pédicule de Delmas, Laux et Cabanac (voir figure page 28).

L'origine des rameaux carotidiens est des plus variable. Ils peuvent naître des branches pharyngiennes du IX, ou du nerf du stylo-pharyngien. Dans la grande majorité des cas, ce sont des branches directes du glosso-pharyngien. Ces rameaux carotidiens, le plus souvent au nombre de deux, naissent du tronc du nerf, un centimètre environ au-dessous de la base du crâne. Ils descendent parallèles au tronc du glosso-pharyngien, s'appliquent sur la face externe de la carotide interne, s'anastomosent avec les rameaux carotidiens du pneumogastrique et avec les rameaux carotidiens du sympathique. « L'ensemble forme le *plexus*



LES NERFS DU CORPUSCULE RÉTRO-CAROTIDIEN

(d'après Delmas, Laux et Cabanac).

(La carotide interne est érignée en avant.)

1. Pneumogastrique.
2. Glosso-pharyngien.
3. Ganglion cervical supérieur.
4. Anastomose entre ganglion plexiforme et ganglion sympathique.
5. Corpuscule rétro-carotidien.
6. Pédicule du IX.
7. Pédicule vagal externe.
8. Laryngé supérieur.
9. Sa racine sympathique.
10. Sa branche externe.
11. Pédicule vagal externe.
12. Pédicule sympathique.
13. Nerf cardiaque supérieur du sympathique.
14. Nerf dépresseur.

carotidien qui, plus serré dans l'écartement des deux carotides secondaires (plexus intercarotidien d'Arnold), se prolonge sur la carotide primitive et sur la carotide externe. » Parfois, des filets du grand hypoglosse ou du laryngé supérieur viennent renforcer ce plexus.

La disposition des rameaux carotidiens du IX est variable. Néanmoins, il est presque toujours possible de suivre un ou plusieurs filets des rameaux carotidiens du glosso-pharyngien jusqu'au ganglion rétro-carotidien.

« Etant donné l'extrême difficulté de la dissection et étant donné le grand nombre de pièces sur lesquelles on trouve ces filets nés du glosso-pharyngien, il est possible de se demander si leur existence n'est pas constante. » (Hovelacque et Maes).

On voit donc qu'à l'innervation du glomus et du sinus carotidien participent des éléments venus de plusieurs sources. Cela est confirmé par la physiologie : la section du glosso-pharyngien ne supprime pas totalement les réflexes d'origne sinu-carotidienne; certaines fibres cheminent avec le pneumogastrique et le sympathique.

Ces données anatomiques permettent de se rendre compte de la complexité des processus nerveux au cours de l'anesthésie du sinus carotidien.

Rappel physiologique

C'est Tschermak (1866) qui montra le premier que la compression digitale transcutanée de la carotide primitive, au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, provoquait un ralentissement du cœur.

Mais la sensibilité du sinus carotidien ne se borne pas à la perception d'excitations expérimentalement provoquées : elle joue en permanence et intervient dans la régulation du rythme cardiaque et de la pression artérielle.

La bifurcation de la carotide primitive apparaît comme le siège d'une sensibilité particulière et comme le point de

départ de réflexes capables de modifier le fonctionnement végétatif.

Suivant Marinesco et Kreinler (1931), la compression du sinus carotidien chez un sujet normal déclenche :

1° *Un réflexe cardio-inhibiteur,* qui fait tomber le rythme des battements cardiaques de 10 à 12 % ;

2° *Un réflexe respiratoire,* caractérisé par la diminution d'environ 20 % du rythme de la respiration et l'augmentation de son amplitude ;

3° *Un réflexe vaso-moteur,* qui se traduit par une augmentation des pressions artérielles maximum et minimum dans 40 % des cas, une diminution dans 40 % des autres, et une dissociation des pressions maximum et minimum dans le reste des cas.

A ces effets, qu'il faut considérer comme principaux, Danielopolu ajoute des phénomènes viscéraux-moteurs et des phénomènes moteurs.

Plusieurs autres auteurs ont constaté que, dans certains cas, la compression du sinus restait sans réponse.

D'autre part, chez la femme, elles sont en général moins marquées que chez l'homme.

Le corpuscule paraît partager avec les parois du sinus cette sensibilité élective qui constitue le point de départ des phénomènes régulateurs.

Mais les recherches récentes de de Castro (1928) et Dautrebande (1935) semblent prouver que le corpuscule carotidien jouirait en plus d'une chimio-sensibilité, les cellules du glomus possédant deux pôles :

1° Un pôle sanguin au contact des capillaires sinusoïdaux ;

2° Un pôle nerveux en relation avec des fibres nerveuses centripètes.

D'autre part, l'aspect histologique du glomus plaide pour une nature glandulaire endocrine.

Cette glande agirait dans les phénomènes de croissance, de glyco-régulation, d'action vaso-motrice, et aurait un rôle général de relation entre les différentes glandes endocrines

de l'organisme. Tout ceci se ferait par sécrétion de carotidine.

Au cours des infiltrations sinu-carotidiennes, ce n'est pas l'un ou l'autre de ces organes nerveux ou glandulaires que nous anesthésions, mais la « région », à la fois le sinus et le glomérule, ainsi que les nerfs du voisinage, sans limites précises. Les modifications apportées par l'anesthésie peuvent donc toucher à la fois les filets nerveux ou la glande endocrine. Et ceci peut avoir sa valeur pour essayer de donner une explication du mécanisme des infiltrations sinu-carotidiennes et de son action sur la muqueuse laryngée.

Technique des infiltrations

La technique préconisée par Wilmoth et Léger est celle que nous suivons.

Le cou est placé en hyperextension, la tête tournée du côté opposé. On pique au ras du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien à la hauteur du bord supérieur du cartilage thyroïde. Les téguments traversés, on pousse délicatement l'aiguille. Celle-ci, arrivée aux abords du vaisseau, bat avec lui. On pratique alors une aspiration pour voir si la pointe n'est pas intra-vasculaire.

On injecte alors 20 cm^3 de la solution de novocaïne à 1 p. 100. Le massage de la région aide à la diffusion de la solution.

Si l'on pratique l'injection dès la peau traversée, on ne risque pas de pénétrer le vaisseau en poussant l'aiguille à son contact.

Test de contrôle et modification des réflexes après anesthésie des sinus carotidiens

Les infiltrations novocaïnées des sinus carotidiens provoquent des modifications générales et des modifications des réflexes carotidiens.

En premier lieu, on constate une *hausse tensionnelle*, variable, et de deux à trois degrés au Pachon.

Mais il faut savoir que l'on n'obtient parfois aucune modification, et d'autres fois une chute de la tension. Elle doit être attribuée à une inversion du réflexe carotidien.

En effet, la tension artérielle prise après compression sinusale se trouve normalement augmentée. Dans ce cas, après infiltration anesthésiante, on note également une hypertension.

Dans le cas où le réflexe est inversé, après compression la tension artérielle est diminuée. Après infiltration, la tension artérielle est également diminuée.

La valeur de ces variations n'est pas toujours la même chez un même malade, mais ces modifications se font toujours dans le même sens.

L'*indice oscillatoire* demeure parfois inchangé, la plupart du temps augmenté, en tout cas jamais diminué.

Autre test, plus significatif encore :

Quelque temps après l'infiltration, la compression sinusale, du côté infiltré seulement, n'entraîne plus aucune modification du rythme cardiaque : le *réflexe cardio-inhibiteur* est supprimé.

Il est maintenu, au contraire, du côté opposé.

Le *rythme cardiaque* est généralement augmenté après l'infiltration. Cette augmentation est de l'ordre de 5 à 20 %. Mais parfois, au contraire, on note une diminution du pouls.

Cette variation, dans un sens ou dans l'autre, paraît indépendante des variations que nous avons constatées dans l'inversion du réflexe montrée par la tension artérielle.

Elle est indépendante également du changement de sens du réflexe oculo-cardiaque vers la vagotonie ou la sympathicotonie.

Le *réflexe oculo-cardiaque* subit une variation qui paraît être toujours une diminution en valeur absolue. C'est-à-dire que :

Chez un sujet à réflexe oculo-cardiaque fortement positif

(vagotonique), après infiltration le réflexe est diminué dans le sens de la sympathicotonie.

Chez un sujet à réflexe inversé (sympathicotonique), après infiltration le réflexe est également diminué, dans le sens de la vagotonie.

Exemples pris dans nos observations :

1° Sujet à réflexe O. C. fortement positif (vagotonique) :

	AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
Avant compression..	112	104
Après compression..	88	86
R. O. C.	24	18 (diminution)

2° Sujet à réflexe O. C. inversé (sympathicotonique) :

	AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
Avant compression..	88	92
Après compression..	80	88
R. O. C.	8	4 (diminution)

(Dans les deux cas, le R. O. C. a diminué en valeur absolue.)

L'*épreuve atropine orthostatisme*, qui consiste à étudier les modifications du rythme cardiaque du décubitus horizontal à la station debout, avec retour au décubitus, tandis qu'on injecte dans les veines du sulfate d'atropine jusqu'à paralysie du pneumogastrique, donne des résultats supérieurs à la normale.

Cela traduit une hypertonie du vague. Cette hypertonie persiste quelques jours et sa disparition coïncide à peu près avec la disparition des autres signes sympathicotoniques.

On observe parfois chez certains malades une ébauche de syndrome de Claude Bernard-Horner : léger myosis

sans enophtalmie appréciable, ni modification de la fente palpébrale.

Ce fait est très inconstant et ne se retrouve pas à chaque infiltration chez un même malade.

On ne saurait lui attribuer la valeur de test.

Nous avons recherché les *réflexes pilo-moteurs* sans jamais avoir pu les mettre nettement en évidence, pas plus que les réflexes *sudoraux*. Mais, quelquefois, l'infiltration déclenche un accès de toux que le patient attribue à une sensation de mucosité trachéale.

Doit-on voir là un effet vaso-sécréteur au niveau des muqueuses laryngo-trachéales ?

Nous ne saurions l'affirmer. Il s'agit peut-être simplement d'un réflexe tussigène ou d'un spasme provoqué par l'ischémie très rapide que produit l'anesthésie des sinus au niveau du larynx.

Cette opinion semblerait être confirmée par l'apparition fréquente d'une raucité de la voix, dont la durée n'excède pas quelques minutes.

En résumé, les infiltrations anesthésiantes modifient entièrement la physiologie et les réflexes carotidiens.

Mais c'est surtout à la modification de la tension artérielle, à la diminution du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe par compression sinusale, que l'on peut donner le nom de test.

Accidents dus aux infiltrations

Ces accidents sont rares.

A moins d'erreur grossière, il n'y a pas de risque à blesser la grosse veine jugulaire ou le pneumogastrique.

La blessure de la carotide se produit bien moins souvent qu'on pourrait le croire. L'opérateur agissant prudemment est averti de l'approche du vaisseau par les battements que celui-ci confère à l'aiguille. Si, cependant, on pénètre dans la lumière de l'artère, il n'y a aucun inconvénient

si l'aiguille est fine. En la retirant un peu, on peut pousser l'injection, à moins qu'on ne préfère la porter à une autre séance.

Nous avons eu connaissance d'une injection des 20 cm^3 de novocaïne dans l'artère carotide. Il ne s'en est suivi aucun accident, sinon une obnubilation passagère, avec hypotension, qu'il faut surveiller et éviter.

La question que se sont posés les auteurs qui ont pratiqué l'énervation du sinus carotidien, de savoir « si on a le droit de priver l'organisme d'un appareil régulateur d'une telle importance », ne se pose pas ici.

On ne supprime pas le sinus d'une manière définitive, mais on pratique une section physiologique temporaire des filets nerveux du plexus. Du cinquième au dixième jour, suivant les cas, ses fonctions sont récupérées.

D'ailleurs, qu'aurait-on à craindre, puisque Froehlich assure que :

« La névrectomie sinu-carotidienne expérimentale ne détermine que des modifications passagères de la tension artérielle, du rythme cardiaque et de la respiration. Elle ne laisse aucune séquelle importante et décelable par nos moyens d'investigation et maintient les animaux parfaitement en vie. »

Les modifications cardio-tensionnelles et respiratoires que l'on observe au cours des infiltrations novocaïnées ne sortent pas, nous l'avons vu, du domaine de la physiologie et ne sauraient en aucun cas devenir un danger pour les malades.

L'âge des sujets n'est pas un facteur de gravité, pas plus que le mauvais état général ou l'état des lésions pulmonaires. Nous n'avons jamais observé de « coup de fouet » à la suite d'une infiltration anesthésiante.

Incidents dus aux infiltrations

Si les accidents sont rares, on observe dans 20 à 25 % des cas, associés ou non, les différentes manifestations suivantes :

1° Douleur violente au niveau du point d'injection, s'irradiant rapidemnt vers la mastoïde, donnant otalgie et hémicranie;

2° Un syndrome sympathique paralytique avec myosis, précédé parfois d'un stade de mydriase, rougeur de la face, chute de la paupière supérieure;

3° Une paralysie faciale parfois très marquée.

Ces incidents disparaissent de trente minutes à deux heures après l'infiltration.

Effets produits par les infiltrations novocaïnées du sinus carotidien dans les laryngites tuberculeuses

Après la douleur, peu intense d'ailleurs, provoquée par la piqûre et l'apparition de la boule d'œdème qui fait sa place dans les tissus, l'anesthésie s'opère. Et, sans avoir achevé l'injection totale de novocaïne, dans les cas heureux, la sédation de la douleur laryngée se produit également. Cette sédation est donc presque immédiate. Dans les autres cas, elle apparaît plus tard. Mais il est rare qu'on n'ait pas de sédation.

Elle est obtenue intégralement par l'anesthésie d'un seul sinus, dans le cas d'une lésion hémilaryngée. Mais, très souvent aussi, l'anesthésie homosinusale suffit à calmer la douleur provoquée par une atteinte bilatérale.

Si, cependant, une seule infiltration n'est pas suffisante, il n'y a aucun inconvénient à pratiquer dans une même séance une infiltration bilatérale. Même chez un malade

fatigué, l'opération ne comporte aucun risque et aucune altération de l'état général.

Bien souvent, les malades réclament avec insistance leur piqûre, tant l'opération leur paraît insignifiante en rapport du bien-être qu'ils en éprouvent aussitôt.

L'examen laryngé, pratiqué dès la fin de l'injection, permet de constater une ischémie appréciable qui commence à la périphérie du repli aryténo-épiglottique vers la deuxième ou troisième minute, gagne peu à peu la ligne médiane et atteint la fossette postérieure une dizaine de minutes après.

Cette ischémie domine de beaucoup du côté infiltré. Une vaso-dilatation secondaire lui fait suite. Elle est encore relativement importante le cinquième jour, dans la plupart des cas.

La sédation de la douleur se poursuit pendant au minimum cinq jours. Généralement, elle atteint sept à dix jours. Rarement, nous l'avons observée après le vingtième jour.

Mais, tandis que chez certains sujets le bien-être se fait sentir immédiatement après la piqûre et quelquefois même en cours d'infiltration, chez d'autres il faut attendre la quatrième ou cinquième séance pour obtenir un résultat. Il se produit un véritable effet de sommation, d'imprégnation, avant que le larynx réagisse.

Au contraire, aucune accoutumance ne se produit : on peut répéter les infiltrations pendant des mois sans voir altérer leurs résultats. Elles demeurent toujours aussi efficaces.

Toutes les laryngites douloureuses et œdémateuses en sont justiciables, sans considération de l'âge du malade, de son état général, de la gravité des atteintes pulmonaires et laryngées.

Contrairement aux auteurs italiens, Durante et Canestro, qui pratiquent l'énervation sinu-carotidienne, nous n'avons pas observé la moindre atténuation des ulcérations. Mais en revanche, le miroir laryngien montre que dans les

formes œdémateuses, l'œdème se résout rapidement, donnant au malade qui meurt de faim et qui s'asphyxie la possibilité d'entreprendre un traitement pulmonaire, dont ne saurait se passer un larynx tuberculeux.

Notre observation I — de cette malade dont on s'attendait à pratiquer une trachéotomie d'urgence et qui, en trois injections, put récupérer un larynx presque normal — illustre éloquemment cette possibilité du traitement.

On voit par là l'intérêt que l'on peut retirer d'une telle méthode, à une période de l'affection où le malade sent venir sa mort dans d'atroces souffrances.

Si elle n'agit pas sur la lésion chronique, insuffisante elle-même à déclencher la mort, elle produit une résolution complète du phénomène fluxionnaire qui, seul, suffit à tuer le malade.

N'est-ce pas là une raison de lui réserver une place de premier rang dans le traitement des laryngites tuberculeuses ?

OBSERVATIONS

Observation I

P... (Josepha), vingt-neuf ans.

Histoire de la maladie. — Josepha P... est tombée malade après son premier accouchement. On l'envoie en sanatorium à Cambo où elle reste six mois. Très nettement améliorée par sa cure, elle quitte le sanatorium et travaille dans une teinturerie comme repasseuse pendant un an.

En août 1940, elle retombe enceinte et, en cours de grossesse, elle a une extinction de voix qui persiste jusqu'au moment de son accouchement, en mai 1941. A ce moment, elle se sent très fatiguée, souffre du dos, doit interrompre l'allaitement. L'extinction de voix persiste, la respiration devient rude et soufflante, surtout la nuit.

En septembre, elle part faire un nouveau séjour à Cambo. Elle n'y a pas de température, crache peu, mais est bacillaire. Elle présente une tuberculose bilatérale à gros flocons et des petites ulcérations multiples, surtout nombreuses au sommet gauche. Elle souffre énormément de la gorge, surtout quand il y a du brouillard.

Le 7 août 1943 : dyspnée intense qui persiste pendant plusieurs jours.

En novembre, l'état laryngé s'aggravant, on décide son départ pour Bordeaux.

Antécédents personnels. — Rougeole, coqueluche, typhoïde; en 1936, laryngite catharrale ayant duré trois ou quatre jours.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents sociaux. — A travaillé en atelier dans une atmosphère chaude et humide.

Le 15 novembre 1943, à son arrivée dans le service du Professeur Leuret (sanatorium Xavier-Arnozan), le spécialiste

constate : « Lésions diffuses et lésions ulcéreuses intéressant plus particulièrement la partie postérieure du larynx, sur le versant laryngé et les bandes ventriculaires. Cordes vocales ulcérées en grande partie. Orifice glottique très étroit, larynx très difficile à examiner. »

Pendant plus de trois semaines, la malade ne peut s'étendre, la douleur est intense et l'alimentation est impossible. On s'attend à une trachéotomie d'urgence que l'on retarde le plus possible par les opiacés, étant donné la gravité de l'atteinte pulmonaire.

Le 21 décembre, on se trouve dans l'obligation de prendre une décision.

A l'examen, M^me^ P... se présente assise dans son lit, étouffant, cyanosée, avec un cornage permanent.

A l'auscultation, on ne relève pas la moindre activité pulmonaire physiologique.

Au miroir laryngien, on constate que l'orifice de la glotte est réduit au calibre d'une plume d'oie; les bandes ventriculaires, les replis aryténo-épiglottiques sont œdématiés à l'extrême.

Le Docteur Le Lourd décide de pratiquer des infiltrations des régions sino-carotidiennes.

Le 21 décembre, la première infiltration a lieu à droite.

La tension artérielle, prise avant et après l'opération, montre que l'anesthésie du sinus est réalisée :

Avant : 15 - 6,5, i. = 3;

Après : 13 - 4; i. = 4.

Peu après, la malade éprouve une légère amélioration. Le lendemain, le mieux s'accentue et la cyanose disparaît.

24 décembre : seconde infiltration à gauche.

Tension artérielle. — Avant : 15 - 7; i. = 3;

Après : 13 - 4; i. = 4.

La malade peut, pour la première fois depuis des semaines, s'allonger sur son oreiller. Le cornage a complètemnt disparu, ainsi que la douleur.

29 décembre. — Le spécialiste constate : « Amélioration objective très nette. Disparition à peu près complète de l'infiltration, sauf cependant au niveau de l'hémilarynx droit. Glotte complètement dégagée. »

1er janvier 1944. — Troisième infiltration à droite.

Avant : T. A. : 15 - 8, i. = 3; Pouls : 120; R. O.-C. : 128.

Après : T. A. : 14 - 6, i. = 4; Pouls : 120; R. O.-C. : 116.

A la suite de cette troisième infiltration, tous les signes fonctionnels ont disparu, la malade peut s'allonger sur son lit, tandis que la séméiologie pulmonaire s'enrichit, par suite du rétablissement d'un courant aérien suffisant.

2 janvier. — L'amélioration laryngée permet la création d'un pneumothorax gauche.

3 janvier. — On pratique une nouvelle infiltration, sans réaction sur l'état général.

On continue ainsi le 8, le 10, puis le 22, etc.

8 juin. — Pleuroscopie avec section de brides donnant un collapsus parfait.

5 juillet. — Le spécialiste constate : « L'amélioration laryngée a persisté. Cependant, les cordes vocales sont toujours irrégulières, ulcérées et se sont soudées à la partie antérieure. »

Actuellement, l'amélioration se manifeste depuis douze mois. On pratique régulièrement des infiltrations tous les quinze à vingt jours. Le larynx reste atone, ulcéré, non douloureux, mais ne manifeste encore aucune tendance à la cicatrisation des lésions ulcérées. Il est vrai que les lésions pulmonaires sont encore étendues, malgré l'absence de B. K.

En résumé, au cours d'une poussée évolutive de tuberculose laryngée, ulcéro-œdémateuse, sténosante, asphyxiante et dysphagique, on a vu disparaître la douleur et l'œdème en trois infiltrations, ce qui permit d'entreprendre un traitement pulmonaire. L'amélioration se manifeste depuis douze mois, mais les ulcérations n'ont pas disparu.

Observation II

L... (François), manœuvre, trente-deux ans (pavillon Audinet-de-Pieuchon, service du Docteur Secousse).

Le début de la maladie pulmonaire remonte à novembre 1942 et s'est manifesté par : douleur thoracique, toux, sueurs nocturnes, température. Le malade entre à l'hôpital le 7 décem-

bre 1942 où on diagnostique une lésion bacillaire du poumon droit.

En mars 1943, il entre au sanatorium de La Grolle où on lui fait un pneumothorax gauche et une section de brides.

C'est là que, *le 17 juillet 1943,* il devient subitement aphone. Cette laryngite persiste et ne tarde pas à devenir douloureuse. Elle est traitée par des inhalations et des vaporisations et, *le 27 août,* on crée un pneumothorax droit.

Mais, en novembre, on est obligé d'interrompre les deux pneumothorax après une poussée liquidienne.

Le 15 février 1944, le malade revient dans le service.

Antécédents personnels. — Bronchites à répétitions. Blennorragie en 1936.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents sociaux. — A vécu plusieurs années en Annam.

A son arrivée, le malade se présente à l'examen avec un état général satisfaisant, sans fièvre, mais toussant fréquemment (30 B. K. par champ).

L'auscultation fait entendre une diminution du murmure vésiculaire à gauche et de gros râles sous-crépitants au sommet droit. Pas de souffle localisé.

Pourtant, la radio montre des lésions ulcéreuses bilatérales, surtout importantes à droite.

La laryngite, qui remonte à juillet 1943, est toujours importante. Les douleurs sont surtout intenses la nuit. Dans la journée, le malade peut s'alimenter, mais avec difficulté. La voix est complètement éteinte.

Le 16 février 1944, l'examen laryngoscopique montre : « Pâleur du voile et de l'épiglotte. Grosse infiltration de la zone glottique et sus-glottique, particulièrement marquée sur la moitié droite : la bande ventriculaire est épaissie, l'aryténoïde droit est augmenté de volume et dépasse la ligne médiane. Rougeur diffuse.

« Corde vocale droite : son bord libre est irrégulier et présente une ulcération superficielle allongée dans le sens antéro-postérieur, au tiers postérieur. Mobilité très diminuée.

« Corde vocale gauche : un peu rosée, cylindrique. Mobilité normale. »

Le 17 février, on entreprend une première infiltration du sinus carotidien à droite.

Les différents tests (que l'on recherche par la suite à chaque infiltration) montrent que l'anesthésie de la région sinusale est effective.

Réflexes carotidiens

		AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.		11 - 6, i. = 2	11 - 6, i. = 3,5
Pouls		90	92
Réflexe oculo-cardiaque		85	90
Après compression de la fourche carotidienne à droite	Pouls	88	90
	T. A.	12 - 6, i. = 2	11 - 6, i. = 2
Après compression de la fourche carotidienne à gauche	Pouls	88	88
	T. A.	12 - 5,5, i. = 2	12 - 6, i. = 2,5
Après compression de la fourche carotidienne droite + gauche	Pouls	88	89
	T. A.	12 - 6, i. = 2	12 - 6, i. = 2,5

Aucun incident. Aucune amélioration n'est ressentie.

3 mars. — Devant la douleur intense et la dysphagie, on pratique une deuxième infiltration à gauche. Aucun incident, mais pas de résultat.

9 mars. — L'examen laryngé montre : « Œdème considérable, surtout marqué à droite, infiltrant la base de l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques et l'aryténoïde. La bande ventriculaire droite, très infiltrée, masque la corde vocale correspondante, seulement visible à la partie postérieure et présentant une ulcération superficielle allongée. Mobilité anormale, diminuée. Dans l'ensemble, rougeur diffuse. »

11 mars. — Nouvelle infiltration droite. Douleur brusque dans la région temporale droite dès le début de l'infiltration. Léger myosis.

23 mars. — Quatrième infiltration. Même réaction que précédemment, mais à gauche, du côté de l'infiltration. Cette douleur se calme rapidement, et en même temps on obtient une cessation de la douleur laryngée. Cette accalmie dure vingt-quatre heures.

31 mars. — Cinquième infiltration : léger myosis. Cessation de la douleur pendant vingt-quatre heures.

6 avril. — La douleur cesse avec l'infiltration pendant plusieurs jours.

17 avril. — Le spécialiste constate : « Même aspect que précédemment, caractérisé par un œdème considérable, surtout marqué sur l'hémilarynx droit. L'ulcération précédemment observée n'a pas été visible. »

On poursuit les infiltrations le 18, le 22 avril, le 5 mai, etc., avec toujours action immédiate et plus ou moins prolongée sur la douleur.

Le 25 mai. — Examen laryngé : « Pâleur de l'épiglotte. Lésions infiltro-œdémateuses de la moitié droite du larynx : l'aryténoïde est rouge, augmenté de volume; sa mobilité est diminuée. La bande ventriculaire est rouge, de surface irrégulière, recouvrant en partie la corde vocale droite.

« La corde vocale gauche est détendue; son bord libre est souligné d'une fine raie rouge, surtout marquée à la partie postérieure, et présente à ce niveau une petite ulcération superficielle. En position phonatoire l'adduction des cordes est incomplète. »

On continue les infiltrations d'une manière régulière en arrivant à les espacer de cinq jours, puis de dix jours, et la douleur disparaît définitivement.

En novembre 1944, on constate que l'aphonie s'atténue; la voix reste rauque, mais très nettement perceptible.

Examen du larynx : « Couleur normale de la muqueuse. La bande ventriculaire droite, seule, est rouge et épaissie. La corde vocale droite apparaît tout entière et ulcérée dans sa partie postérieure. La corde vocale gauche est irrégulière. Légère infiltration de l'hémilarynx droit. »

En décembre 1944, le malade, qui parle presque normalement et ne souffre pas, ne demande plus ses infiltrations. On les poursuit néanmoins, en les espaçant de plus en plus.

Au miroir laryngien, l'œdème de la bande ventriculaire droite a complètement disparu, cependant que les lésions pulmonaires n'ont réalisé aucun progrès, restant tout au plus stationnaires.

En résumé, disparition de la douleur seulement après la quatrième infiltration; retour à un timbre de voix presque normal, coïncidant avec une totale disparition de l'œdème de la bande ventriculaire droite, avec persistance des ulcérations.

Observation III

B... (Pierre), soixante-trois ans (Pavillon Audinet-de-Pieuchon, service du Docteur Secousse).

Histoire de la maladie. — B... (Pierre) est un vieux tuberculeux pulmonaire qui, depuis de nombreuses années, est atteint d'une laryngite affreusement douloureuse, ne cédant à aucun traitement ordinaire. Seule la morphine donne apaisement à ce malade qui en fait un usage progressif et voit s'installer une morphinomanie tenace.

C'est donc un tuberculeux, doublé d'un morphinomane, qui entre dans le service, le 31 août 1944, après un court séjour en oto-rhino-laryngologie.

Il se présente à l'examen dans un état de misère physiologique avancée, les yeux hagards, excavés, le regard vide. Il tousse, crache. L'auscultation fait entendre une respiration soufflante, sans bruits adventices accentués, et la radio montre une fibrose des deux plages pulmonaires, avec quelques flocons disséminés.

Le malade est perpétuellement sous l'effet des piqûres de morphine, qu'il se fait lui-même, pour calmer ses douleurs de gorge. Il refuse presque toute nourriture, soit à cause de la douleur, soit sous l'effet du toxique.

Examen du larynx : « Epiglotte rouge volumineuse et bandes boursouflées. Nombreuses ulcérations de type bacillaire, surtout sur l'épiglotte et les aryténoïdes. »

Devant cet état, on décide d'entreprendre des infiltrations novocaïnées des sinus carotidiens, malgré le refus du malade.

1^er^ septembre. — Première infiltration : pas d'incident; le malade prétend ne pas sentir d'amélioration et réclame sa morphine.

Ainsi, pendant quelques semaines, on le traite à la fois par infiltrations sinu-carotidiennes et par la morphine.

24 septembre. — Examen laryngé : « La rougeur et l'œdème ont disparu. Mais les cordes, l'épiglotte et les aryténoïdes restent déformés par les ulcérations. »

A la huitième infiltration, on décide d'injecter au malade une demi-dose de morphine, et ainsi pendant quelques jours.

A la douzième infiltration, on remplace la totalité de morphine par de l'eau distillée : le malade ne souffrait plus.

Mais son état général était extrêmement bas; il ne s'alimentait plus depuis près d'un mois.

Il est mort le 14 octobre 1944 sans demander de nouvelle piqûre de morphine.

En résumé, les infiltrations sinu-carotidiennes, en supprimant la douleur, ont permis une désintoxication progressive du morphinomane, habitué à 8 et 10 grammes de morphine par jour. L'œdème a disparu également, mais l'état général était trop mauvais pour que le malade puisse bénéficier de cette amélioration anatomique.

Observation IV

F... (Gérard), manœuvre, cinquante-sept ans (Pavillon Audinet-de-Pieuchon, service du Docteur Secousse).

Le début de la laryngite coïncide avec le début de la tuberculose pulmonaire.

C'est en avril 1942 que le malade commence à maigrir, à tousser, à cracher, et il devient enroué. Cet enrouement disparaît pendant l'été pour reparaître en hiver, en même temps que des sueurs nocturnes, une expectoration verdâtre, parfois rouillée de sang.

Après consultation et radiographie, il entre à l'hôpital Saint-André, le 5 janvier 1944. On diagnostique des lésions bacillaires du poumon droit et on crée un pneumothorax de ce côté.

Le 22, il est transféré à Feuillas, puis le 1er février à la Meynardie. A ce moment, l'aphonie devient complète, la déglutition douloureuse, et l'état général s'altère rapidement. Le 2 mars 1944, il entre dans le service.

Antécédents personnels. — Typhoïde. Pneumonie double.

Antécédents héréditaires. — Mère décédée de tuberculose pulmonaire.

A l'examen, on note un amaigrissement important et une excavation du thorax à droite.

L'auscultation présente une intensité normale à gauche, soufflante au sommet, sans bruits adventices.

A droite, la respiration est diminuée avec des gargouillements à la base.

Les crachats sont nombreux et bacillifères. Le temps de sédimentation est fortement augmenté.

La radiographie confirme la clinique : « Pneumo droit n'intéressant guère que le tiers supérieur du poumon. Le reste n'est que peu collabé. Le côté gauche paraît homogène. »

Enfin, le malade présente des coliques fréquentes avec une diarrhée habituelle, signes d'une tuberculose intestinale.

En mars la déglutition devient si douloureuse qu'un traitement actif s'impose.

L'examen du larynx montre : « Œdème infiltrant de la bande ventriculaire gauche, cachant la corde vocale seulement visible à la partie postérieure. Motilité diminuée. La corde vocale droite est cylindrique.

« Présence du côté droit d'une assez volumineuse masse bourgeonnante, sous-glottique, pâle, à tendance hémorragique. La région aryténoïdienne est invisible : image suspecte de néo. »

Le 12 mars. — Première infiltration à droite.

Réflexes carotidiens

		AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.		14 - 6, i. = 1	14 - 6, i. = 2,5
Pouls		84	88
Réflexe oculo-cardiaque		72	86
Après compression de la fourche carotidienne à droite	Pouls	80	78
	T. A.	15 - 6, i. = 1	14 - 6, i. = 2
Après compression de la fourche carotidienne à gauche	Pouls	80	88
	T. A.	15 - 6, i. = 1	15 - 6, i. = 1

L'infiltration déclenche une vive douleur locale ne s'irradiant pas et, presque aussitôt, l'anesthésie s'opère et la douleur laryngée disparaît. Elle ne reparaît que six jours après.

19 mars. — Deuxième infiltration gauche. Même cessation quasi instantanée de la douleur.

28 mars. — Troisième infiltration. Résultat aussi heureux.

4 avril. — Quatrième infiltration. *Idem.*

17 avril. — L'examen laryngé indique : « Même aspect que le 9 mars, mais la masse bourgeonnante sous-glottique s'est atténuée. »

On continue les infiltrations et, l'état fonctionnel s'améliorant, on les espace.

Mais, cependant, l'état général baisse rapidement.

Fin mai, les signes pulmonaires s'aggravent et de gros signes apparaissent à gauche. Une dernière radio présente un aspect granulique bilatéral.

Le malade meurt le 5 juin.

En résumé, cessation immédiate de la douleur dès la première infiltration, avec amélioration d'une végétation bourgeonnante, pseudo-tumorale.

Observation V

M... (Juan), trente et un ans, manœuvre (Pavillon Audinet-de-Pieuchon, service du Docteur Secousse).

C'est en août 1942 que s'est fait brusquement le début de la maladie pulmonaire, par un point de côté et de la température. De l'infirmerie de la caserne Niel, on l'envoie à Saint-André, en juillet 1943, où on diagnostique une tuberculose pulmonaire.

Le 20 septembre, on le transéate au sanatorium, où l'on crée un pneumo gauche, puis un droit, abandonné peu après une crise liquidienne. Un pneumothorax extra-pleural droit est tenté, mais le décollement est impossible. C'est en juillet 1944 qu'apparaît la laryngite, avec aphonie et douleur à la déglutition.

A l'examen, le malade se présente très amaigri, toussant et crachant. Il est bacillaire.

A l'auscultation : zones soufflantes bilatérales.

La radiographie confirme la présence de la fibrose et montre plusieurs hyperclartés suspectes des deux côtés.

L'examen laryngé du *10 juillet* indique : « Infiltration légère des aryténoïdes et des bandes ventriculaires. Ulcérations au niveau de la partie postérieure des cordes vocales, surtout à droite. »

Devant l'évolution rapide de la laryngite et l'apparition de la dysphagie, on décide de compléter le traitement local par une reprise prudente du pneumothorax droit, régulièrement entretenu depuis.

8 août 1944. — Première infiltration sinu-carotidienne droite.

Réflexes carotidiens

		AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.		12 - 6, i. = 2	11 - 7, i. = 1,5
Pouls		92	92
Réflexe oculo-cardiaque		80	92
Après compression de la fourche carotidienne à droite	Pouls	100	92
Après compression de la fourche carotidienne à gauche	Pouls	100	100

Pas d'incident, mais aucune amélioration ne s'ensuit.

Mais, aussitôt après la seconde infiltration, *le 12 août,* on obtient une cessation complète de la douleur.

Depuis quatre mois, les infiltrations sont régulièrement entretenues, à dix jours d'intervalle, et le malade peut manger et ne souffre plus.

Examen laryngé du *11 décembre :* « L'épiglotte paraît plus rouge que normalement. Bandes ventriculaires et aryténoïdes paraissent normaux, sauf une petite ulcération sur la bande ventriculaire gauche.

« Les cordes vocales sont visibles en totalité et ulcérées à la partie postérieure. »

En résumé, cessation de la douleur dès la seconde infiltration, se maintenant depuis quatre mois. Amélioration

très nette des lésions anatomiques : disparition de l'infiltration; persistance des ulcérations.

Observation VI

C... (José-Pascal), employé, trente ans.

En décembre 1942, ce malade a fait une pleurésie droite. Mais, depuis trois mois avant cet accident, il se sentait fatigué et avait maigri. En janvier, il reprend son travail, mais il continue à tousser et se sent très las. Il consulte son médecin : on entreprend calcium, sels d'or, mais il ne se repose pas.

En septembre, sa voix faiblit. Elle devient rauque, comme s'il « allait muer », dit-il. Et cette laryngite, malgré les inhalations, ne passe pas.

Après une analyse positive des crachats, il part en sanatorium en Charente. Il y fait plusieurs et importantes hémoptysies, avec température. On fait une tentative infructueuse de pneumothorax. Douleurs intenses à la déglutition, dysphagie, amaigrissement de 10 kilogrammes.

Le malade quitte le sanatorium et arrive le 19 janvier 1944 à l'hôpital Saint-André.

Le 2 février, il est transéaté au pavillon Audinet-de-Pieuchon, service du Docteur Secousse.

Antécédents personnels. — Coqueluche, rougeole. A treize ans, petit accident pulmonaire à gauche avec température pendant quinze jours.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Le malade se présente à l'examen dans un très mauvais état général. Toux et expectoration constantes (60 B. K. par champ).

A l'auscultation, gros signes pulmonaires avec gros souffle tubaire aux deux sommets et râles bulleux sur toute la hauteur du poumon droit.

A la radiographie : pommelures donnant à l'image un aspect macro-granulique, avec opacité des deux sommets et nombreuses traces de fontes locales.

A son arrivée dans le service, le malade est complètement aphone.

16 février. — Examen laryngé : rougeur et infiltration de la région postérieure du larynx (examen difficile).

Devant son degré de dysphagie, on décide d'entreprendre un traitement par infiltrations sinu-carotidiennes, l'état général ne permettant pas une autre intervention.

17 février 1944. — Première infiltration.

Réflexes carotidiens

		AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.		11 - 3,5, i. = 1,5	10 - 3, i. = 1,5
Pouls		112	104
Réflexe oculo-cardiaque		88	100
Après compression de la fourche carotidienne à droite	Pouls	102	104
	T. A.	11 - 4, i. = 2	11 - 4, i. = 1,5
Après compression de la fourche carotidienne à gauche	Pouls	112	104
	T. A.	11 - 4, i. = 2	11 - 4, i. = 1,5
Après compression de la fourche carotidienne droite + gauche	Pouls	112	104
	T. A.	11 - 4, i. = 2	11 - 4, i. = 1,5

Aucune réaction. Pas d'amélioration, ni de la dysphagie, ni de la douleur.

21 février 1944. — Deuxième infiltration. Pas plus de résultat.

25 février. — Troisième infiltration. Aucune amélioration.

1er mars. — Quatrième infiltration. Cinq minutes après la piqûre, inégalité pupillaire, gêne respiratoire. Ces troubles disparaissent en quarante minutes.

7 mars. — Cinquième infiltration. Disparition des phénomènes douloureux, avec disparition de la dysphagie, mais conservation de la dysphonie.

10 mars. — Examen laryngé : « Rougeur et infiltration plus marquées à droite, surtout au niveau des aryténoïdes. »

11 mars. — Sixième infiltration, demandée par le malade, car les douleurs revenaient. Cessation immédiate.

17 mars. — On diffère la piqûre à cause du mauvais état général : dyspnée intense, prostration.

19 mars 1944. — Exitus.

En résumé, cessation de la douleur après la quatrième infiltration, suivant l'apparition d'un syndrome fruste de Claude Bernard-Horner. Mais aucune amélioration organique.

Observation VII

R... (Evariste), cinquante-quatre ans.

Le début remonte à 1940, date à laquelle le malade est en traitement à l'hôpital Saint-André, pour une pleurésie gauche. Après une période normale où il recommence à travailler, il est atteint, en novembre 1943, d'une laryngite qui devient très douloureuse en janvier 1944.

C'est surtout son amaigrissement de huit kilogrammes qui l'inquiète. Il va consulter et le dispensaire le dirige dans le service, le 17 février.

Antécédents. — Rien à signaler.

R... se présente à l'examen dans un assez bon état général. Il a un peu de fièvre le soir, tousse fréquemment, crache peu (B. K. —).

L'auscultation fait entendre un foyer de râles et de craquements bien délimité et persistant à la toux.

La radiographie, en confirmant une pleurésie droite ancienne, montre une tramite très accentuée au niveau du sommet droit.

Examen laryngé : « Œdème diffus du larynx, surtout important sur les aryténoïdes. Ulcérations disséminées sur les cordes vocales et les bandes ventriculaires. »

Les pulvérisations à base de chlorydrate de cocaïne et de morphine ne donnant que des sédations de la douleur tout à fait insuffisantes et de très courte durée, on entreprend un traitement par infiltrations novocaïnées des sinus carotidiens.

Première infiltration : 5 avril 1944, à droite.

Réflexes carotidiens

	AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.	14 - 4, i. = 6	16 - 6, i. = 10
Pouls	68	72
Réflexe oculo-cardiaque	68	72

		AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
Après compression de la fourche carotidienne à droite	Pouls	50	72
Après compression de la fourche carotidienne à gauche	Pouls	68	68

Douleur très vive, s'irradiant dans la tempe et dans la région mastoïdienne. Le malade a l'impression que son œil est gonflé du côté de l'infiltration; cette impression ne s'accompagne d'aucun signe objectif, la pupille et la fente palpébrale demeurant normales.

Cette douleur cesse en trente minutes et, en même temps, tous les phénomènes douloureux au niveau du larynx disparaissent.

Actuellement, on continue régulièrement les infiltrations, dès que le malade le demande, et un examen laryngé récent (20 décembre 1944) nous a permis de constater que l'œdème a complètement disparu. Mais les ulcérations persistent.

Observation VIII

Hos... (Albert), trente-trois ans, manœuvre.

En 1932, ce malade perd sa femme de tuberculose pulmonaire, après l'avoir soignée pendant un an.

A ce moment, il se fait examiner, et tous les examens sont négatifs.

Mais, en novembre 1938, il attrappe un gros rhume, tousse, crache, et n'arrive pas à se remettre. Il maigrit, devient asthénique, mais ne fait pas de fièvre. En février 1939, il tombe brusquement malade. Son médecin diagnostique une pleurésie gauche. Celle-ci n'est pas ponctionnée et, dès que son transport est possible, il entre au sanatorium de Villiers-sur-Marne où on lui fait des sels d'or.

En novembre, il part pour Cambo pour y passer l'hiver. Il y prend du poids : de 52 kilogrammes il passe à 72 kg. 500. Devant ces résultats, il quitte Cambo en février 1940 et part dans la région bordelaise.

Mais, en mars 1943, il maigrit : 57 kilogrammes, tousse, crache à nouveau, devient très asthénique.

Un matin de mai, il se réveille avec une extinction de voix totale, sans aucune douleur. Elle dure une semaine environ. Puis la voix redevient normale pour s'éteindre à nouveau, progressivement, jusqu'au point où elle est actuellement : voilée, basse et rauque.

Entre temps, le malade se plaint que certains mouvements du larynx sont devenus douloureux.

En septembre, la dyspnée devient de plus en plus intense à la suite du moindre effort. Quintes de toux nocturnes et matutinales et à la suite du moindre mouvement et de la moindre irritation.

Le 8 octobre, il entre à l'hôpital Saint-André, où il reste jusqu'au 25 novembre, date de son entrée au pavillon Audinet-de-Pieuchon (service du Docteur Secousse).

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents collatéraux. — Femme morte de tuberculose pulmonaire en 1932.

Examen :

Signes généraux : très mauvais état général. Etat de dénutrition avancée. Température : 37°5, 38°7.

Signes fonctionnels : toux quinteuse. Expectoration abondante. 80 B. K. par champ.

Signes particuliers : Percussion : submatité étendue à gauche. Palpation : les vibrations vocales passent des deux côtés. Auscultation : à droite, nombreux râles sous-crépitants; à gauche, obscurité respiratoire quasi totale, sauf sous la clavicule, où l'on entend un souffle intense avec des gargouillements. Pectoliroquie aphone à ce niveau.

Radiographie : à droite, fortes arborisations; tramite dans la région juxta-scissurale supérieure; à gauche, obscurité de la plage, sauf sous la clavicule. Trachée attirée à gauche. Ebauche de fibro-thorax.

Examen du larynx le *19 janvier* : « Paleur de la muqueuse du voile et de l'épiglotte. Les deux cordes vocales sont infiltrées, rouges. Ulcération superficielle du sommet de l'aryténoïde

gauche. La région interarythénoïdienne paraît irrégulière mais non ulcérée. »

Traitement général : sels d'or, calcium.

Traitement de la laryngite par infiltrations novocaïnées des sinus rétrocarotidiens.

10 février 1944. — Première infiltration à droite (20 cm³ de novocaïne).

Réflexes carotidiens

		AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.		9 - 4, i. = 0,5	8,5 - 3,5, i. = 1
Pouls		92	104
Réflexe oculo-cardiaque		100	92
Après compression de la fourche carotidienne à droite	Pouls	96	96
	T. A.	10 - 4, i. = 2	9 - 4, i. = 1,5
Après compression de la fourche carotidienne à gauche	Pouls	96	96
	T. A.	10 - 4, i. = 2	9 - 3,5, i. = 2
Après compression de la fourche carotidienne droite + gauche	Pouls	96	96
	T. A.	9,5 - 3,5, i. = 2	9 - 3,5, i. = 1,5

A la suite de cette infiltration, le malade reste huit jours sans souffrir.

16 février 1944. — Examen du larynx : « Pâleur de la muqueuse du voile et de l'épiglotte. Le bord libre de la corde vocale gauche est marqué d'un trait rouge. La corde vocale droite est plus infiltrée dans son ensemble. Son bord libre est irrégulier. L'ulcération déjà constatée au sommet de l'aryténoïde gauche s'est agrandie. Son fond est grisâtre. »

18 février. — Infiltration droite : aucun soulagement.

25 février. — Infiltration gauche : le malade éprouve une sensation de froid du côté infiltré. Il lui semble qu'il a du coton dans les oreilles. Douleurs irradiant vers la mastoïde.

8 mars. — Infiltration gauche : soulagement des douleurs mais perte complète de la phonation. Le malade ne peut plus expectorer ses crachats pendant quarante minutes environ. Myosis très net. Par la suite, tout rentre dans l'ordre et la

cessation de la douleur persiste. Mais l'aphonie est complète.

11 mars. — Syncope.

12 mars. — Asthénie considérable, prostration, allant en s'aggravant.

14 mars. — Exitus.

Observation IX

S... (Lucienne), dix-huit ans, cultivatrice (sanatorium Xavier-Arnozan, service du Professeur Leuret).

La maladie pulmonaire remonte en avril 1942 et, dès le 24 août 1942, la malade, fortement positive, fait un premier séjour au sanatorium. On porte le diagnostic de « tuberculose scléro-ulcéreuse du sommet droit, avec état général bien conservé. Forme peu évolutive, peu infectante. Indication à pneumothorax. »

Effectivement, un pneumothorax est réalisé, suivi de deux sections de brides. Excellent collapsus. B. K. —.

Mais, dès son entrée, la malade paraît atteinte d'une laryngite suspecte.

Le 26 août, le spécialiste confirme les doutes : « Forme φ (forme myopathique). Dysphonie légère. Traitement : désinfection nasale, »

Et, ainsi, il suit l'évolution de la maladie :

10 février 1943. — « Sensation douloureuse depuis deux jours. Cordes vocales légèrement rosées, ainsi que la partie postérieure du larynx. Traitement : pulvérisations phéniquées. »

3 mars. — « Odymphagie pour la salive depuis quelques jours. Larynx enflammé. Bandes ventriculaires épaissies. Gorge enflammée, avec amygdalite linguale. »

26 mai. — « Persistance légère de l'odymphagie pour la salive et les aliments. »

Elle quitte le service le 28 mai 1943 pour y revenir le 2 janvier 1944.

Antécédents personnels. — Coqueluche, rougeole.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Lucienne S..., à son arrivée, est enceinte de deux mois. Son état général est bon, mais elle tousse très fréquemment et a

peur d'une rechute. Pas de fièvre. Tubage gastrique sans B. K.

L'auscultation est bonne et la radiographie confirme la présence d'un excellent pneumothorax droit. Le côté gauche paraît sain, sauf une scissure nettement accentuée.

Mais la laryngite persiste très fortement.

12 janvier. — Examen du larynx : « Enrouement datant de trois semaines environ, dit la malade. Cordes vocales rouges, détendues. Rougeur postérieure avec infiltration importante intéressant plus particulièrement le versant laryngé de l'espace interaryténoïdien où se trouvent quelques ulcérations superficielles. »

On décide de traiter la malade par des infiltrations sinu-carotidiennes.

12 janvier. — Première infiltration : cessation immédiate de la douleur.

15 janvier. — Examen du larynx : « Légère amélioration. »

On continue ainsi régulièrement les infiltrations. Les examens répétés constatent la persistance de l'amélioration.

18 avril. — La malade quitte le service, enceinte de six mois. La douleur a disparu. La voix est encore enrouée. Un dernier examen constate :

« Larynx normal. Persistance des ulcérations. »

En résumé, cessation immédiate de la douleur; disparition de l'infiltration laryngée; persistance des ulcérations.

Observation X

S... (Ali), vingt-sept ans, débardeur, contracte une pneumopathie aiguë, le 18 décembre 1942, étiquetée grippe.

Il tousse, crache, maigrit, est asthénique. Ce qui nécessite un séjour à l'infirmerie. Il a 38° de fièvre. Le 5 janvier, il entre à l'isolement de Pellegrin. Une radiographie montre des lésions pulmonaires bilatérales et une analyse des crachats 10 B. K. par champ. On le traite par du calcium.

Le 3 mars, il devient subitement aphone. Pulvérisations. Devant l'aggravation de l'état général, le 25 avril 1943, il entre au sanatorium, dans le service du Docteur Secousse.

Antécédents personnels. — Depuis son arrivée en France, rhumes fréquents. Blennoragie en 1938.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

A l'examen, il se présente avec un mauvais état général. Il tousse, il crache (B. K. +). Sueurs nocturnes abondantes.

L'auscultation n'est pas très instructive; les signes sont peu nombreux : rudesse respiratoire, avec quelques ronchus inconstants.

Mais la radiographie montre une infiltration massive du lobe supérieur droit et des images cavitaires en plein parenchyme à gauche.

La voix est toujours absente et la déglutition douloureuse.

19 janvier. — Examen du larynx : « Les deux cordes vocales sont cylindriques, infiltrées. Leurs bords libres sont ulcérés et paraissent irréguliers et rouges. »

Traitement : sels d'or et pulvérisations.

En février, on décide de faire des infiltrations sinu-carotidiennes de novocaïne à 1 p. 100.

2 février 1944. — Première infiltration.

Réflexes carotidiens

		AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.		9 - 4,5, i. = 1	9 - 5, i. = 1
Pouls		112	116
Réflexe oculo-cardiaque		100	116
Après compression de la fourche carotidienne à droite	Pouls	116	124
	T. A.	9 - 4, i. = 1	11 - 5, i. = 1
Après compression de la fourche carotidienne à gauche	Pouls	116	130
	T. A.	9 - 4, i. = 1,5	9 - 5, i. = 1
Après compression de la fourche carotidienne droite + gauche	Pouls	116	128
	T. A.	9,5 - 4, i. = 1	11 - 6, i. = 1

On obtient une sédation instantanée de la douleur.

11 février. — Point de côté, dyspnée, suffocation : pneumothorax spontané. Désinsufflations répétées; mise en place d'un trocard à soupape. Mais l'état général reste très mauvais.

16 février. — Examen laryngoscopique : « Même aspect qu'à l'examen précédent, caractérisé par l'infiltration des cordes vocales. »

25 février. — Troisième infiltration : sédation de la douleur qui avait reparu.

6 mars. — Quatrième infiltration.

10 mars. — Examen du larynx : « Pâleur du voile. Cordes vocales roses et cylindriques, surtout à droite. »

14 mars. — Cinquième infiltration.

17 mars. — Examen du larynx : « Corde vocale gauche rosée. Aspect dépoli des deux cordes vocales. »

23 et 30 mars. — Sixième et septième infiltrations : aucune réaction sur l'état général.

6 avril. — Huitième infiltration : *Idem.*

8 avril 1944. — Le malade meurt brusquement, après une journée de prostration.

En résumé, sédation immédiate de la douleur. Pas ou peu d'action sur l'anatomie du larynx.

Observation XI

V... (Raymond), apprenti maçon, seize ans.

Le début de la maladie remonte en mars 1944. Après un refroidissement, le malade tousse, maigrit, se trouve très las, fatigué. Il perd l'appétit et fait de la fièvre. Le 20 avril, il va au dispensaire, et on le fait entrer à l'hôpital de 5 mai 1944 (pavillon Audinet-de-Pieuchon, service du Docteur Secousse).

Antécédents personnels. — Rougeole.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

A l'examen : très mauvais état général, gros amaigrissement. Température 38°. Toux. Expectoration abondante, B. K. + + +.

L'auscultation fait entendre une zone très soufflante au sommet droit, avec des râles humides des deux côtés.

La radiographie confirme ces signes en montrant un gros bloc de condensation avec pertes de substance, au sommet droit.

En septembre, la voix devient rauque, brusquement; la dou-

leur s'installe, sans dysphagie. On traite cette laryngite par des inhalations et des pulvérisations. La douleur disparaît complètement, mais la raucité de la voix persiste.

L'examen laryngé montre : « Ulcérations multiples, grisâtres, sur tout le larynx (l'épiglotte est également infiltrée). La muqueuse est très pâle et infiltrée. »

Malgré l'absence de douleur, on pratique des infiltrations sinusales, en surveillant l'état du larynx.

1er décembre 1944. — Première infiltration.

Réflexes carotidiens

		AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.		9 - 7, i. = 0,5	9 - 7, i. = 1
Pouls		128	120
Réflexe oculo-cardiaque		120	120
Après compression de la fourche carotidienne à droite	Pouls	134	120
	T. A.	10 - 7, i. = 1	10 - 7, i. = 1
Après compression de la fourche carotidienne à gauche	Pouls	134	120
	T. A.	10 - 7, i. = 1	10 - 7, i. = 1
Après compression de la fourche carotidienne droite + gauche	Pouls	134	120
	T. A.	9 - 7, i. = 1	10 - 7, i. = 1

Douleur dans la région sinusale qui persiste pendant deux jours.

On pratique à intervalles de temps réguliers quatre autres infiltrations. La voix est toujours aussi rauque, mais le malade, dont l'état général est très mauvais, dit présenter un soulagement, une facilité plus grande à l'articulation des mots.

L'examen du larynx montre : « Coup de pinceau palatin très marqué. Larynx avec épiglotte recourbée sur elle-même, pâle. Cordes vocales très minces avec bandes ventriculaires épaissies. Légères varicosités sur les cordes. Aryténoïdes très pâles. »

En résumé, pas d'amélioration de la dysphonie après quatre infiltrations.

Observation XII

C... (Jean), marin, quarante-deux ans.

Histoire de la maladie. — Depuis 1938, le malade tousse. Il part à la guerre en 1939. Il rentre en 1940 et reprend son travail. Devant la toux persistante, il s'inquiète et fait pratiquer une radiographie par le Professeur Réchou, en mai 1943, qui constate une lésion du poumon droit. Malgré cela, il continue son travail, perd son souffle, doit s'arrêter pour reprendre haleine, se trouve de plus en plus fatigué.

Au mois de novembre, petites hémoptysies : quelques filets de sang dans les crachats pendant quatre ou cinq jours.

Le malade se rend à la consultation à l'hôpital Saint-André où on lui conseille le repos. Mais il continue à travailler, en toussant et en crachant.

Au début de février 1944, nouvelle hémoptysie de quatre ou cinq jours. Inquiet, le malade décide d'entrer à l'hôpital où il est admis le 18 février 1944, dans un service de médecine.

Le 8 mars 1944, apparition d'une laryngite. Enrouement progressif, puis la douleur s'installe.

Le 16 mars, le malade est transéaté dans le service des tuberculeux du pavillon Audinet-de-Pieuchon (service du Docteur Secousse).

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, bien portant, âgé de soixante-dix-sept ans. Mère morte d'une fracture du crâne.

Antécédents collatéraux. — Un frère vivant, bien portant. Deux sœurs vivantes, bien portantes. Femme bien portante. Deux enfants en bonne santé.

Antécédents sociaux. — Marin. Vie de bord et d'escale.

Examen :

Signes généraux : mauvais état général. Amaigrissement et asthénie intense. Température irrégulière avec clochers fréquents.

Signes fonctionnels : toux; expectoration abondante. Hémoptysies, douleurs fréquentes.

Signes particuliers : à l'auscultation, on entend des râles bulleux disséminés des deux côtés, plus nombreux au niveau

des sommets. Souffle au sommet droit avec pectoriloquie aphone et retentissement de la voix et de la toux.

Radiographie : tuberculose ambo-ulcérée; prédominance des lésions du côté droit.

18 mars. — Examen du larynx :

« Signes fonctionnels : voix modifiée dans son intensité et dans son timbre. Douleur intense à la déglutition.

« Signes particuliers : les lésions laryngées sont nettes, bien que relativement peu importantes. Degré assez marqué d'infiltration aryténoïdienne, avec congestion. Pas de pachydermie interaryténoïdienne. Les cordes sont grises, mal tendues et se joignent mal à la phonation. »

Traitement général : calcium.

Traitement laryngé : infiltrations sinu-carotidiennes de novocaïne à 1 p. 100.

24 mars 1944. — Première infiltration droite.

Réflexes carotidiens

		AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.		8 - 5, i. = 1	12 - 6, i. = 2
Pouls		112	104
Réflexe oculo-cardiaque		94	104
Après compression de la fourche carotidienne à droite	Pouls	124	120
	T. A.	11,5 - 3, i. = 4	13 - 7, i. = 3,5
Après compression de la fourche carotidienne à gauche	Pouls	108	104
	T. A.	11 - 5, i. = 2	12 - 6, i. = 3
Après compression de la fourche carotidienne droite + gauche	Pouls	102	120
	T. A.	11 - 3, i. = 4	13 - 6, i. = 4

28 mars. — Seconde infiltration gauche.

Un quart d'heure après, myosis du côté infiltré, avec sensation de froid. Cessation de la douleur laryngée une heure après.

31 mars. — Troisième infiltration.

Pas de réaction; voix toujours rauque.

1er avril. — Quatrième infiltration.

Douleur irradiée vers la mastoïde et l'occipital; passe rapidement. Myosis léger.

5 avril. — Le malade meurt brusquement de ses lésions pulmonaires avant qu'on ait pu examiner son larynx.

Observation XIII

C... (Jeanne), femme de chambre, vingt ans.

Jeanne C... est placée depuis l'âge de quatorze ans. Elle a d'abord travaillé à la campagne, chez une personne atteinte d'un abcès du poumon, puis à Paris où elle logeait dans une mansarde insalubre.

En janvier 1941, elle attrape « un coup de froid » pendant une alerte. Elle tousse, mais continue à travailler. Cependant, elle tombe brutalement malade et elle est hospitalisée à l'hôpital Saint-André avec le diagnostic de « lésion tuberculeuse subaiguë du sommet droit ».

Elle quitte l'hôpital en mars, revient le 25 avril et est transéatée au sanatorium Xavier-Arnozan le 23 juin 1942, dans le service du Professeur Leuret.

Antécédents personnels. — Appendicite. Congestion pulmonaire.

Antécédents sociaux. — Contact prolongé avec tuberculeux du poumon.

A l'examen, l'état général est convenable.

La malade tousse et crache. B. K. +.

L'auscultation est soufflante sous l'aisselle droite et la radiographie confirme la présence d'une spélonque à ce niveau.

Le 22 juillet 1942, la malade devient subitement aphone, sans douleur, mais cette extinction de voix persiste.

Le 17 août, on entreprend un pneumothorax qui marche bien. L'état général paraît se maintenir. L'aphonie persiste également. Puis la malade se met à souffrir du ventre et, *le 16 décembre,* on fait une laparotomie pour péritonite.

Le 24 février 1943, apparition d'une fistule anale.

En mai, l'état général est toujours bon, mais la laryngite devient douloureuse lorsque la malade déglutit. On la traite par inhalations et pulvérisations.

En janvier 1944, devant la douleur, on décide d'entreprendre un traitement par infiltrations sinu-carotidiennes.

8 janvier. — Première infiltration droite.

Réflexes carotidiens

	AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.	14 - 6, i. = 1,5	13 - 6, i. = 2
Pouls	86	84
Réflexe oculo-cardiaque ..	84	84

Sédation immédiate de la douleur.

12 janvier. — Seconde infiltration.

Apparition d'un syndrome fruste de Claude Bernard-Horner avec douleur violente dans la région mastoïdienne. Tout cesse rapidement, amenant la cessation des douleurs au niveau du larynx.

15 janvier. — Troisième infiltration.

La sédation de la douleur, qui durait d'habitude trois jours, persiste pendant plus de quinze jours.

6 février. — Quatrième infiltration.

Ce fut la dernière; depuis cette époque, la malade ne souffre plus de son larynx. Mais, si l'aphonie a disparu, il persiste une raucité de la voix très importante.

En résumé, disparition totale et définitive de la douleur en quatre infiltrations. Persistance de la dysphonie.

Observation XIV

C... (Raymond), quarante-six ans.

Le début de la laryngite coïncide avec le début de l'affection pulmonaire. En juillet 1942, il fait une pleurésie, soignée à l'hôpital Saint-André et, pendant son séjour à l'hôpital, il devient complètement aphone.

Il se remet mal de sa pleurésie, tousse, crache, mais continue à travailler.

Mais, en décembre 1943, il tombe brusquement malade.

On le transporte à l'hôpital le 17 décembre 1943.

Antécédents personnels. — Alcoolique.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents sociaux. — Vie misérable.

A l'examen, c'est dans un très mauvais état général que se présente le sujet. Toux et expectoration continuelles (B. K. +++).

L'auscultation est mauvaise, surtout à droite où les gargouillements dominent sur toute l'étendue du poumon.

La radiographie montre un côté gauche légèrement infiltré et deux spélonques à droite : apicale et juxtahilaire.

Le 19 janvier 1944, l'examen du larynx montre « une pâleur généralisée de la muqueuse et du voile, de l'épiglotte et des aryténoïdes ».

Mais, en quelques jours, l'état général s'améliore, la température tombe et le malade continue l'évolution chronique de sa maladie.

Cependant, la douleur laryngée devenant intense et la déglutition douloureuse, gênant l'alimentation de ce malade qui a bon appétit, on pratique des infiltrations sinu-carotidiennes.

4 février. — Première infiltration.

Réflexes carotidiens

	AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.	15 - 6, i. = 1	14 - 5, i. = 2
Pouls	88	82
Réflexe oculo-cardiaque ...	86	82

Cessation immédiate de toute douleur.

17 février. — Examen laryngé : « La pâleur observée précédemment fait place à un début d'infiltration. »

Les infiltrations se succèdent, les 24 février, 8 mars, 17 mars, 30 mars, 6 avril.

17 avril. — Examen laryngé : « Pâleur du voile. Les deux cordes vocales sont rouges. Début d'infiltration des aryténoïdes. »

En mai 1944, le malade fait une brusque généralisation de sa tuberculose pulmonaire et meurt le 20 mai.

En résumé, disparition immédiate des phénomènes douloureux. Pas de guérison anatomique.

Observation XV

R... (Adolphe), quarante-huit ans.

L'histoire de la tuberculose laryngée de ce malade remonte au mois d'octobre 1939. A première vue, cette laryngite paraît précéder la tuberculose pulmonaire; mais ce point ne peut être précisé exactement, d'autant plus qu'en 1920 le malade a déjà fait une pleurésie séro-fibrineuse.

C'est en 1940 qu'apparaissent les signes d'une pneumopathie : les bronchites se succèdent jusqu'en 1942.

Au mois d'octobre 1942, il fait une hémoptysie assez abondante, avec température. Son médecin le soigne à domicile, jusqu'au mois de novembre où un pneumothorax spontané s'installe à droite.

Le 18 novembre, il entre au pavillon Audinet-de-Pieuchon, dans le service du Docteur Secousse.

Antécédents personnels. — Pleurésie en 1920; on a ponctionné un litre et demi de liquide séro-fibrineux.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

A l'examen, on note peu d'amaigrissement; conservation d'un bon état général; légère température vespérale. La toux est fréquente et les crachats sont bacillifères.

A l'auscultation, présence d'un pneumothorax droit; le côté gauche est quasi normal.

La radiographie confirme la présence d'un pneumothorax et montre un lobe supérieur droit assez bien collabé avec une hyperclarté apicale très nette. Le sommet gauche est grisaillé.

A l'aphonie qui persiste depuis 1939 s'ajoutent des phénomènes douloureux, accompagnant les mouvements de déglutition,

L'examen du larynx montre une pâleur intense de l'épiglotte. La partie postérieure de la corde vocale droite est légèrement incurvée, distendue. Les cordes vocales sont épaissies et ternes.

Pendant quelque temps, on entretient le pneumothorax

droit, et on obtient un bon collapsus allant de pair avec un bon état général.

Le 4 février 1944, la douleur et la dysphagie devenant intenses, on fait une première infiltration.

Réflexes carotidiens

		AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.		11 - 6, i. = 1	10 - 5, i. = 2
Pouls		96	96
Réflexe oculo-cardiaque		68	68
Après compression de la fourche carotidienne à droite	Pouls	92	94
	T. A.	10,5 - 6, i. = 1	10,5 - 8, i. = 0,5
Après compression de la fourche carotidienne à gauche	Pouls	88	93
	T. A.	13 - 7, i. = 2,5	11,5 - 6, i. = 0,5
Après compression de la fourche carotidienne droite + gauche	Pouls	96	94
	T. A.	12 - 6, i. = 2	10,5 - 8, i. = 0,5

En trois infiltrations, on obtient une nette amélioration des phénomènes douloureux.

Le 16 février, le miroir laryngien montre un aspect identique à celui du premier examen : « Infiltration et pâleur intense de l'épiglotte. »

Entre temps, le pneumothorax est abandonné, mais le collapsus reste assez appréciable.

On poursuit les infiltrations, en les espaçant, jusqu'au *10 mars 1944.* A cette date, le malade ne souffre plus du tout et refuse la continuation du traitement.

L'examen laryngé montre la persistance de la pâleur du voile et de l'épiglotte, avec rougeur de la région postérieure.

En résumé, sédation totale de la douleur sans amélioration anatomique des lésions laryngées.

Observation XVI

D... (André), géomètre, vingt-quatre ans (pavillon Audinet-de-Pieuchon, service du Docteur Secousse).

C'est en janvier 1944, alors qu'André D... travaillait en Allemagne, que se situe le début de la maladie : fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement, asthénie, toux sèche en furent les premiers signes.

Le 13 février, le malade a une extinction de voix complète.

Il revient en France le 1er avril, passe à la radio et on diagnostique une tuberculose pulmonaire avec atteinte des trois quarts supérieurs du poumon gauche.

Le malade entre à l'hôpital Saint-André le 15 avril 1944. Il en part pour entrer à la maison de santé Béthanie, à Talence, où son état s'aggrave et, le 8 novembre, il entre dans le service.

Antécédents personnels. — Rougeole. Rhumes fréquents.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de tuberculose pulmonaire.

Antécédents collatéraux. — Une sœur morte tuberculeuse à dix-neuf ans.

L'examen montre un amaigrissement important avec mauvais état général. Les signes fonctionnels sont importants et l'expectoration richement bacillifère.

La séméiologie pulmonaire est très riche, surtout à gauche, et la radiographie confirme la gravité des lésions : « Obscurité totale de la plage gauche avec quelques zones hyperclaires. Côté droit très infiltré. »

L'aphonie est complète et la déglutition douloureuse par moment.

Examen du larynx : « Pas de modifications de surface. Les cordes vocales sont cylindriques, rouges, ainsi que tout le larynx. φ_1 (laryngite catharrale chronique) ».

10 novembre 1944. — Première infiltration.

Réflexes carotidiens

		AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.		13 - 5, i. = 1	11 - 5, i. = 3
Pouls		120	96
Réflexe oculo-cardiaque		100	96
Après compression de la fourche carotidienne à droite	Pouls	108	96
Après compression de la fourche carotidienne à gauche	Pouls	96	96

En quatre ou cinq infiltrations, la douleur disparaît. Mais la disphonie persiste.

Le 8 décembre. — Même aspect du larynx. Cependant, les cordes vocales semblent moins rouges, à l'encontre des aryténoïdes.

En résumé, cessation de la douleur. Le traitement, commencé depuis deux mois seulement, n'a apporté aucune modification aux lésions laryngées.

Observation XVII

L... (Jean), photographe, vingt-quatre ans.

C'est en juillet 1943, à Coutance, alors qu'il passait une visite médicale pour partir en Allemagne, que l'on dépiste une tuberculose pulmonaire ouverte.

On crée un pneumothorax gauche. Il est insufflé régulièrement pendant quatre mois, sans grande amélioration. Une bride apicale empêche un bon collapsus. La fièvre persiste, l'expectoration est toujours abondante et bacillifère.

Fin janvier 1944, le pneumothorax est abandonné.

Mais en décembre était apparue une laryngite catharrale qui n'a pas cessé depuis lors.

De janvier à juin (débarquement), grosse amélioration de l'état général avec reprise de poids, apyrexie, mais persistance d'une aphonie complète.

En juillet, après avoir subi de nombreux bombardements et avoir vêcu pendant cinq semaines à la belle étoïle, il est hospitalisé en très mauvais état à l'hôpital de Coutance, replié à Coutainville. L'amélioration des six premiers mois de 1944 est perdue et l'état général s'altère rapidement.

En septembre 1944, une diarrhée incoercible s'installe, traduisant une atteinte bacillaire intestinale.

Le malade est évacué sur Bordeaux, où il entre au pavillon Audinet-de-Pieuchon, dans le service du Docteur Secousse, le 5 décembre 1944.

Antécédents. — Rien à signaler.

Examen : malade très fatigué. Température à grandes oscillations.

Toux sèche et fatigante. Expectoration peu abondante. B. K. +.

L'auscultation traduit l'importance des lésions : « Forme ambo. largement ulcérée au sommet droit. »

Forme évolutive infectante.

L'aphonie est complète. La déglutition est très douloureuse, souvent avec otalgie.

Le 10 décembre 1944. — Première infiltration de 10 cm³ de novocaïne à 1 cg. par cm³.

Réflexes carotidiens

		AVANT INFILTRATION	APRÈS INFILTRATION
T. A.		11 - 6, i. = 2	10 - 5, i. = 3
Pouls		104	112
Réflexe oculo-cardiaque		112	100
Après compression de la fourche carotidienne à droite	Pouls	112	104
Après compression de la fourche carotidienne à gauche	Pouls	96	80

Dès le début de l'infiltration : douleur intense dans la mastoïde, l'oreille et gagnant l'hémicrâne correspondant. Rougeur subite de la face, mydriase du côté infiltré, rapidement suivie de myosis et de ptosis.

Ces incidents durent une dizaine de minutes environ, et la cessation de la douleur laryngée se produit instantanément.

15 décembre, puis *20 décembre,* nouvelles infiltrations.

Le 2 janvier 1945, la douleur laryngée n'était pas encore revenue.

En résumé, cessation de la douleur après apparition d'un syndrome fruste paralytique sympathique.

Autres observations

Sans vouloir relater en détail d'autres observations, nous ajouterons les résultats suivants, concernant des infiltrations pratiquées surtout à titre de comparaison, sur des laryngites ulcérées ou non, mais dénuées des deux facteurs essentiels rencontrés dans les observations précédentes, à savoir : la douleur et l'œdème.

Neuf malades entrant dans ce groupe ont été infiltrés pendant deux à trois mois, régulièrement. Aucun d'eux n'a obtenu la moindre amélioration de l'état fonctionnel ou anatomique du larynx. Cette opposition est frappante quand on songe à l'action heureuse des infiltrations sur l'élément douleur et sur l'œdème. Cette discordance d'action signe un processus sympathique, agissant sur des phénomènes de surcroît. Elle indique d'emblée quelles sont les laryngites justiciables des infiltrations.

L'échec est rare contre l'œdème et la douleur; il a cependant été total dans *un cas* où la fonte laryngée était rapidement extensive et où la mort survint après trois infiltrations seulement.

Nous n'avons pas rapporté ici en détail *six autres observations* de laryngites œdémateuses et surtout douloureuses. Nous n'avons pas un recul suffisant pour leur donner le poids désirable, puisqu'elles datent de moins d'un mois. Cependant, toutes notent la même action rapide et heureuse. Il est vraisemblable que la sédation apportée est

définitivement acquise, au prix de la réitération des infiltrations, comme elle a été obtenue dans les observations plus haut rapportées.

Et c'est cette régularité, cette constance d'action sur la douleur qui mérite d'être soulignée. Dans les déchéances les plus basses, elle permet d'attendre une fin délivrée des angoisses les plus atroces.

MODE D'ACTION DES INFILTRATIONS NOVOCAÏNÉES DES SINUS CAROTIDIENS DANS LES LARYNGITES TUBERCULEUSES

Les observations que nous venons de présenter montrent ce que l'on peut demander à la méthode des infiltrations novocaïnées des sinus carotidiens.

On guérit la douleur d'une manière quasi instantanée et si on n'observe pas d'amélioration des ulcérations, lésions passives, on note une régression importante de l'œdème qui crée la sténose.

Mais comment agit-elle ?

Pourquoi l'anesthésie du sinus provoque-t-elle ces modifications au niveau du larynx ?

Dans ce chapitre, nous allons louvoyer entre les certitudes que d'autres ont acquises avant nous et les hypothèses, plus ou moins personnelles.

Nous avons vu qu'un des premiers signes de tuberculose laryngée que l'on observe dans le miroir est une pâleur du voile du palais, un coup de pinceau ou, au contraire, une rougeur diffuse. La tuberculose du larynx débute en somme par des troubles circulatoires. Or, Leriche a montré la part immense des mouvements de la vaso-motricité dans l'apparition et la violence de la douleur :

« Très souvent, la douleur paraît dépendre d'un régime excessif, en qualité ou en durée, de vaso-constriction ou de vaso-dilatation. »

Les simples modifications, en plus ou en moins, du régime circulatoire, congestion ou ischémie, sont capables d'exalter les terminaisons nerveuses du nerf laryngé supérieur et de déterminer des phénomènes d'hyperesthésie d'abord et à un degré plus élevé de la douleur.

Les phénomènes vaso-moteurs, et en particulier la vaso-constriction, sont sous la dépendance du système nerveux sympathique. Ces vaso-constricteurs sont partout, le long des nerfs ou dans leur intimité, le long des vaisseaux.

Ils se résolvent en un plexus aux mailles intercommunicantes, sur toute la surface de la muqueuse laryngée, soigneusement irriguée.

Une irritation locale déclenche un fait moteur local, puis un fait moteur à distance, et tout le système en perçoit les effets, semble-t-il, sans que l'on puisse dire encore comment.

L'origine de la douleur provient donc du système nerveux sympathique, responsable de ces phénomènes vaso-constricteurs.

Or, nous avons vu, dans le rappel anatomique que nous avons fait sur le sinus carotidien, l'importance du groupe sympathique.

En faisant une infiltration novocaïnée de la région sinusale, nous anesthésions les filets sympathiques. Que produit cette anesthésie ?

Elle suspend l'activité tonique des nerfs.

Elle suspend pour quelques jours les possibilités de vaso-constriction au niveau du larynx, en y établissant un régime de vaso-dilatation active.

Mais là surgit une difficulté qui tient à l'ignorance touchant l'intimité même de la vaso-dilatation.

Certains malades paraissent souffrir par vaso-dilatation, dans les formes catharrales, alors que les actions sympathiques vaso-dilatatrices les soulagent.

Ne nous empressons pas de crier : « *Similia similibus curantur* ». Nous connaissons très mal les états si complexes de la vaso-motricité, autant du reste que la physiologie du

sympathique, qui est autre chose que ce que l'on dit.

Si les phénomènes vaso-moteurs sont à l'origine des formes de la tuberculose laryngée du début, ils déclenchent également les formes terminales.

La fluxion joue, en effet, un rôle presque exclusif dans la laryngite œdémateuse qui n'est pas autre chose, somme toute, qu'un phénomène vaso-moteur, une poussée congestive, autour de lésions laryngées, discrètes ou non, mais qui en tout cas ne tuent pas.

La laryngite qui tue, parce qu'elle devient sténosante, est, répétons-le, un grand trouble fluxionnaire, donc bénin par lui-même, autour d'une lésion chronique d'importance moindre.

Et ces malades qui souffrent terriblement de cette vaso-dilatation trop intense trouvent dans les infiltrations novocaïnées un soulagement immédiat et durable et assistent à la disparition de l'œdème de la fluxion.

Nous retrouvons ici l'incapacité dans laquelle nous sommes d'expliquer ce phénomène.

Une seule chose est sûre, c'est que le traitement les guérit.

En supprimant l'activité du sympathique, nous guérissons donc à la fois douleur et œdème.

Mais nous savons que nous infiltrons une région, que la boule d'œdème déborde amplement la zone sinusale. N'anesthésions-nous pas autre chose que le sympathique qui soit responsable de cette amélioration ?

Le nerf laryngé supérieur n'est pas loin, et l'on pourrait penser que c'est à son anesthésie que revient le mérite de supprimer la douleur.

Sans aucun doute, il participe à la chose. Et non seulement par rapport de voisinage, mais parce que nous avons vu qu'il faisait partie inhérente du plexus carotidien. Ses fibres se mêlent à celles provenant du glosso-pharyngien et à celles du vague.

Mais on sait que l'anesthésie du laryngé supérieur n'est qu'un palliatif : on ne supprime pas la cause.

Or, en anesthésiant le sinus carotidien, on arrive en trois ou quatre séances à supprimer cette cause de la douleur, aussi bien qu'à voir régresser l'œdème.

Si le laryngé supérieur participe à l'action, il est nettement dépassé par elle. L'observation montre qu'il est impuissant à expliquer le mécanisme en entier.

Nous imprégnons également le glomus de novocaïne. Cet organisme est à la fois nerveux et glandulaire, mais aucun filet sympathique ne rentre dans sa composition histologique. Ne pourrait-on envisager que l'anesthésie puisse avoir une influence quelconque sur la glande endocrine ?

Nous retrouverons cette hypothèse tout à l'heure.

Nous admettons donc, avec Leriche, que la douleur est provoquée par un phénomène vaso-moteur.

Nous admettons pour l'œdème laryngé une même pathogénie.

Ces deux phénomènes sont guéris par suppression du sympathique. Le sympathique est donc en cause.

Mais pourquoi le sympathique est-il en cause ?

Pourquoi se produit-il une excitation du sympathique au niveau du larynx, laquelle excitation déclenche ensuite vaso-constriction et douleur, ou vaso-dilatation, fluxion et douleur ?

La réponse se trouve dans ces mots : laryngite tuberculeuse.

C'est le poison tuberculeux, localisé sur le larynx, qui produit tous ces troubles, et il suffit alors de reprendre la pathogénie des laryngites tuberculeuses pour répondre à la question.

Mais nous tombons alors en plein domaine de l'hypothèse.

Si nous acceptons la théorie de Louis, nous pouvons supposer que les B. K. viennent traumatiser la muqueuse du larynx, la bombarder, pour ainsi dire, créant autant de petits traumatismes locaux irritant les fibres du laryngé supérieur.

Mais comment un traumatisme qui porte sur les fibres

centripètes du laryngé supérieur peut-il avoir un effet sur le système sympathique ?

Dans l'impossibilité de savoir exactement comment les choses se passent, gênés par leurs compartimentages physiologiques, les physiologues parlent de réflexes axoniques. Nous avons décomposé nos fonctions en autant de petits schémas et n'avons pas pu reconstruire le puzzle. Lorsqu'un muscle reçoit une excitation extérieure, elle est transmise par des relais compliqués, mais que l'on suit : travail du spinal.

Mais, pour que la réponse motrice se fasse, il est nécessaire que les capillaires fermés s'ouvrent, que les artères apportent un flot de sang : travail du sympathique.

Il faut que soient raccordés sans cesse le jeu des voies spinales et celui des voies sympathiques, qui s'influencent les unes aux autres, mettent leur activité en commun.

En somme, on ne peut concevoir de traumatismes des éléments d'origine des fibres de la sensibilité sans un retentissement sur les fibres et les voies de la vaso-motricité.

Faisant un rappel en arrière, ceci nous montre qu'il n'y a pas un mur infranchissable entre laryngé supérieur et sympathique.

Si, pour être plus moderne, nous rejetons l'hypothèse de Louis, il nous faut supposer que l'excitation du sympathique se fait par voie sanguine ou lymphatique, donc vasculaire.

On peut supposer que de petites embolies microbiennes se fassent au niveau de capillaires de la muqueuse laryngée, créant des petits foyers de nécrose, lésant les parois, excitant les vaso-constricteurs et déclenchant le phénomène.

Mais le tonus du sympathique n'est pas le seul élément qui règle la vaso-constriction.

Des influences hormonales et chimiques s'exercent normalement sur les vaisseaux et y provoquent aussi de la contraction ou de la dilatation dans les circonstances physiologiques.

La plus importante des substances vaso-constrictives est l'adrénaline. Les expériences de Tournade ont montré qu'elle existe normalement dans le sang. On admet qu'elle agit par l'intermédiaire du sympathique.

Mais, si on se souvient des relations interglandulaires que l'on attribue au corpuscule carotidien, ne peut-on penser à une excitation des surrénales par la carotidine ?

De même, l'ion calcium a une grande influence sur le tonus artériel, et l'observation des phénomènes pathologiques donne à penser que, directement ou indirectement, l'hormone parathyroïdienne, par la libération calcique qu'elle produit, peut, dès que le calcium est en excès, créer une vaso-constriction.

Enfin, ne peut-on penser plus simplement que la carotidine, comme l'hypophysine, se suffit à elle seule ?

Quoi qu'il en soit, la novocaïne a une action sur l'origine de ce phénomène vaso-moteur, qu'il soit nerveux ou glandulaire, et l'action de l'infiltration sino-carotidienne, dans les laryngites tuberculeuses, se fait par modification physiologique de la fonction vaso-motrice, ce qui détermine du même coup la disparition de la douleur et la fonte de l'œdème.

Suivant la conception de Leriche, la méthode exerce une action non seulement anesthésique, mais pathogénique.

CONCLUSIONS

I. — Les laryngites tuberculeuses sont des complications fréquentes de la tuberculose pulmonaire.

Elles peuvent apparaître à n'importe quel stade de la maladie, sous des aspects laryngoscopiques divers, et sont capables à elles seules d'entraîner la mort par la présence d'un œdème massif qui joue un rôle purement mécanique, tuant le malade par inanition et asphyxie.

II. — Les traitements employés ont été aussi variés qu'inefficaces. Il s'agit le plus souvent de traitements palliatifs, la guérison des lésions laryngées étant surtout fonction de la guérison des lésions pulmonaires. Dans ces dernières années, on s'est cependant ingénié à traiter la douleur et sa cause par des thérapeutiques nouvelles et en particulier par l'énervation sinu-carotidienne.

III. — L'infiltration novocaïnée des sinus carotidiens, plexus nerveux situés derrière la bifurcation des carotides primitives et doués d'une activité réflexe spéciale, a cet avantage sur les méthodes précédentes de ne pas avoir recours à l'acte chirurgical et de ne pas présenter de contre-indication.

L'anesthésie ainsi obtenue amène une modification des réflexes carotidiens.

L'infiltration guérit la douleur et supprime l'œdème, mais n'a aucun pouvoir sur les ulcérations.

IV. — Son mode d'action est probablement, avant tout, d'origine sympathique.

Suivant la conception de Leriche, la méthode qui supprime la douleur en effaçant l'œdème exerce une action non seulement anesthésique, mais pathogénique.

Parmi les thérapeutiques de la tuberculose laryngée, les infiltrations des sinus carotidiens se révèlent ainsi une arme de premier choix. Si les indications actuelles semblent limitées à ces seules laryngites, il est possible qu'une étude approfondie et prolongée les étendent un jour. En ne tenant compte que des résultats acquis, tangibles, on peut dire déjà la solidité et la valeur de la méthode. Si on ne peut lui demander de guérir les laryngites avec leurs ulcérations végétantes ou torpides, on peut attendre presque à coup sûr une sédation de la douleur et de la gêne fonctionnelle.

Elle s'adresse donc surtout à des formes de tuberculose laryngée qui vont de pair avec les tuberculoses pulmonaires très étendues et souvent de pronostic fatal à brève échéance. Appliquer la méthode dans ces conditions n'est souvent qu'un geste d'euthanasie; il demeure un devoir d'humanité à appliquer sans réseve, puisque sans danger.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen,*
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
LABAT.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
E. LEURET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 5 Janvier 1945.
Le Recteur,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

BENARD et MERKLEN. — *C. R. Soc. Biol.*, 1939.

CANESTRO. — *Revue de Laryngologie*, 15 janvier 1931.

CANUYT. — Les maladies du larynx. Clinique et thérapeutique. Masson édit., Paris, 1939.

CASTRO (DE). — Trav. du Lab. de l'Univ. de Madrid. 1920-1927-1928.

CHIRAY et MOLLARD. — *Ann. d'Oto-laryngol.*, mai 1939, p. 464-466.

CHRISTIE. — *Endocrinology*, mai 1933.

DELMAS et LAUX. — Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif. Masson édit., Paris, 1933.

DESDREID et TOUSSAINT. — Laryngites tuberculeuses. *Revue de la Tuberculose* (Congrès de Lille).

DURANTE. — *Archivio ital. di Chir.*, 1931, **28**, 642-647.

HERING. — Die Karotissinus reflexe auf Herzund Gefasse Steinkopf. Dresden und Leipzig, 1927.

HOVELACQUE et MAES. — *Presse Médicale*, février 1930.

LAUX et CABANAC. — *Ann. Anat. Path.*, avril 1931, **8**, 398-399.

LE LOURD. — Les infiltrations des sinus carotidiens dans les tuberculoses laryngées. *Bull. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 30 juin 1944.

LERICHE. — La chirurgie de la douleur. Masson édit., Paris, 1937.

MOLLARD, MASCHAS et DURET. — *Revue de la Tuberculose*, juin-juillet-août 1942.

PORTMANN et RETROUVEY. — Les voies aériennes et la tuberculose. Masson édit., Paris, 1936.

WILMOTH et LÉGER. — Le sinus carotidien. Physiopathologie et chirurgie. Masson édit., Paris, 1942.

Bordeaux. — Imp. E. DROUILLARD, 3, place de la Victoire. — N° 31.2174